Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Mau

Die Epicondylopathia humeri radialis - Klinik und Behandlung

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von
PETER STOLL
aus Heilbronn

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536509_0004

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Mau

Die Epicondylopathia humeri radialis - Klinik und Behandlung

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von
PETER STOLL
aus Heilbronn

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. W. Frommhold
1. Berichterstatter:	Professor Dr. J. Gekeler
2. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Mau

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.1.	Nomenklatur	2
2.2.	Anatomische Grundlagen	3
2.3.	Histologie	
2.3.1.	Grundlagen	5
2.3.2.	Pathologische Veränderungen	7
2.4.	Ätiologie und Pathogenese	10
2.5.	Klinisches Bild	15
2.6.	Röntgenveränderungen	20
2.7.	Differentialdiagnosen	21
2.8.	Therapie	
2.8.1.	Konservative Therapiemaßnahmen	24
2.8.2.	Operative Therapiemaßnahmen	36
2.9.	Eigene Untersuchungen	
2.9.1.	Methodik	42
2.9.2.	Patientengut	42
2.9.3.	Erhobene Befunde	45
2.9.4.	Therapie	
2.9.4.1.	Konservative Therapie und deren Ergebnisse	49
2.9.4.2.	Operative Therapie und deren Ergebnisse	53
2.9.5.	Zusätze	
2.9.5.1.	Histologische Befunde	57
2.9.5.2.	Berufliche Veränderungen bei Epikondylopathie	58
3.	Diskussion eigener Ergebnisse	59
4.	Zusammenfassung	70
5.	Literaturverzeichnis	71

1. Einleitung

Die Epicondylopathia humeri radialis gilt im allgemeinen als ein recht banales Leiden. Wenn sie sich jedoch als therapieresistent erweist und die Patienten wegen ihrer hartnäckigen Beschwerden laufend den Arzt wechseln, kann sie sich zu einer wahren "Crux" entwickeln. So ist es nicht verwunderlich, daß inzwischen auch zu diesem "kleinen" Thema der Orthopädie eine Fülle von Untersuchungsberichten und Behandlungsvorschlägen existiert, deren Sichtung und Ordnung dringend angezeigt erscheint. Für die Praxis ergibt sich aus der Fülle der Anregungen eher eine Unsicherheit und weniger ein klares therapeutisches Konzept. Die vorliegende Arbeit verfolgt deshalb einmal das Ziel, den heutigen Stand des Wissens über den sogenannten "Tennisellbogen" anhand einer übersichtlichen Darstellung der wichtigsten Arbeiten aus dem Schrifttum darzulegen.

Zum andern soll mit Hilfe einer Fragebogenaktion und Krankenblattauswertungen der Verlauf der Krankheit (z. B. Pathogenese, klinisches Bild, Röntgenbefunde) untersucht werden, wobei insbesondere auch der Erfolg der konservativen und operativen Behandlung – zum Teil viele Jahre nach der Operation – zu untersuchen sein wird. Im Schrifttum fehlen bislang derartige einheitliche Nachuntersuchungen an einem größeren Krankengut. Der Vergleich der Mitteilungen aus dem Schrifttum mit den eigenen Erfahrungswerten erfolgt nicht zuletzt mit dem Ziel, Hinweise auf ein dem aktuellen Stand des Wissens um die Erkrankung und ihre Behandlung angepaßtes Konzept der Therapie zu geben.

2.1. Nomenklatur

In der ersten Beschreibung des Leidens bezeichnet RUNGE (1873) die Epicondylopathia humeri radialis als "Schreibkrampf". In der Folgezeit werden verschiedene Begriffe verwendet wie Periostose, Überanstrengungsperiostose, Tendinose, Tendoperiostose (nach EXNER, 1957). Die speziell bei der Lokalisation am Epikondylus verwendete Bezeichnung "Epicondylitis" geht auf VUILLET und FRANKE (1910) zurück. SCHNEIDER (1959) weist jedoch darauf hin, daß nicht entzündliche, sondern degenerative Veränderungen bei diesem Krankheitsbild überwiegen und daß damit an Stelle einer "Tendinitis" eher eine "Tendinose" anzunehmen ist. Deshalb spricht man heute besser von einer "Tendopathie", wobei die Tendopathie am radialen Epikondylus als "Epicondylopathia humeri radialis" bezeichnet wird.

Hinzuweisen ist auf die Trennung der Begriffe bei MÜLLER und MIEHLE (1979), die bei "vertebragener Ursache" die Bezeichnung "Epikondalgie" verwenden, im Gegensatz zu der "Epikondylose" bei lokalem Verschleiß (HERZOG, 1963, MÜLLER und MIEHLE, 1979).

Bei der im anglo-amerikanischen Schrifttum gebräuchlichen Bezeichnung "tennis elbow" ist zu beachten, daß dieser Ausdruck von der klinischen Symptomatik ausgeht und verschiedene Ursachen umschließen kann (vergl. 2.7. Differentialdiagnosen) - im Gegensatz zu SCHNEIDER (1959), bei dem Abnutzungserscheinungen der Sehne dominieren. Der Begriff des "tennis elbow" wird in dieser Arbeit nicht verwendet, da er ein Sammelbegriff darstellt (TORKLUS, 1977) und die engere Fassung einer "Epikondylopathie" auch im Hinblick auf die Therapie günstiger zu sein scheint.

2.2. Anatomische Grundlagen

2.2.1. In Form einer gemeinsamen Aponeurose entspringen am Epicondylus humeri radialis

a) Muskeln aus der radialen Streckergruppe:
   Musculus extensor carpi radialis longus
   Musculus extensor carpi radialis brevis

b) Muskeln aus der oberflächlichen Schicht der dorsalen Streckergruppe:
   Musculus extensor digitorum
   Musculus extensor digiti minimi (als dessen Abspaltung)
   (RAUBER-KOPSCH 1939, LANZ und WACHSMUTH 1959, HAFFERL 1969, GARDNER 1970, RÖSSLER 1971, SOBOTTA 1972, WALDEYER 1974, BENNINGHOF und GOERTTLER 1978).

Nach WALDEYER, RAUBER und KOPSCH und HAFFERL hat auch der M.anconaeus hier seinen Ursprung. Der M.supinator greift teilweise mit seinen Ursprüngen auf den Epikondylus über (SOBOTTA 1972, BENNINGHOF 1978). Einige Autoren nennen in diesem Zusammenhang den M.extensor carpi ulnaris (WALDEYER, SOBOTTA, RAUBER und KOPSCH, GARDNER).

2.2.2. Die nervale Versorgung des Epicondylus humeri radialis und der daran angrenzenden Gebiete leitet sich ausschließlich vom N.radialis ab. Dabei sind folgende 5 Zweige zu nennen (WILHELM und GIESELER 1962):

a) Ein Zweig des N.cutaneus antebrachii dorsalis, der etwa 10 cm proximal des Epicondylus humeri radialis, etwas ventral vom Septum intermusculare in dorsodistaler Richtung abgeht, versorgt die über und knapp distal der Epikondylenspitze gelegene Fascie, das darundergelegene Füllgewebe und die dort befindlichen Anteile der Muskelsehnenplatte.

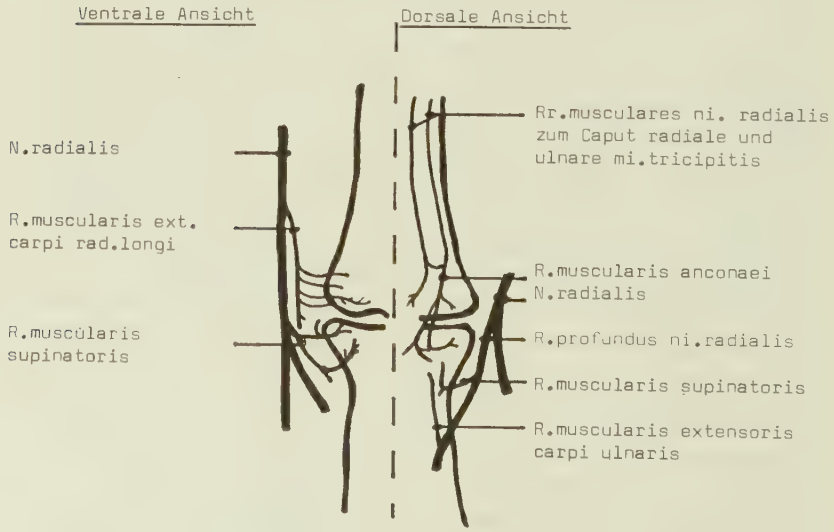
b) Von den Muskelästen des N.radialis für das Caput radiale und ulnare m.tricipitis leitet sich der Ramus muscularis anconaei ab, dessen Schmerzfeld die dorsale Epikondylenregion und den dorsalen Kapselabschnitt bis in Höhe des Radiusköpfchens umfaßt.

c) Ein feiner Radialiszweig, der in Begleitung der Vasa collateralia radialia verläuft, hat als Schmerzfeld die Außenseite oberhalb des radialen Epikondylus.

d) Rückläufige Muskelästchen des Ramus profundus nervi radialis, bestimmt für M.supinator und M.extensor carpi ulnaris, versorgen auf der Dorsalseite des Gebiet distal des Radiusköpfchens.

e) Direkte Fasern des Radialishauptstammes (die nach KAPLAN (1959) etwa von 3 cm proximal bis 5 cm distal der Verbindungslinie beider Epikondylen abgehen), und Zweige der Muskeläste für den M.brachioradialis, den M.extensor carpi radialis longus sowie für den M.extensor carpi radialis brevis kommen für die Ventralfläche der sehnigen Ursprungsplatte der Radialextensoren in Betracht.

Bei GARDNER (1948) versorgen die direkten Radialiszweige die Vorderfläche der Gelenkkapsel und des Ligamentum anulare radii. Nach Untersuchungen GARDNERs verlaufen die unter b) genannten Nervenäste in Begleitung von Blutgefäßen zum posterolateralen Kapselanteil. KAPLAN (1959) beschreibt Zweige des Muskelastes für den M.extensor carpi radialis longus zum Humeroradialgelenk. Schließlich können Gelenkäste des N.radialis mit Zweigen des N.musculocutaneus anastomosieren (GARDNER 1948, LANZ und WACHSMUTH 1959).

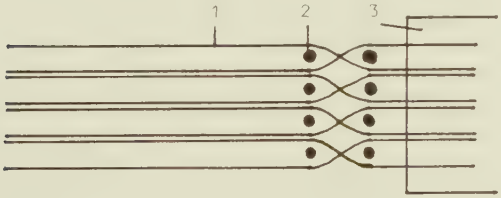


(Bild nach WILHELM 1970, ergänzt nach LANZ/WACHSMUTH 1959)

2.3. Histologie: Grundlagen und pathologische Veränderungen

2.3.1. Grundlagen

Der histologische Aufbau der Sehne (Sehnenfaser/Primärbündel/Peritenonium internum oder Endotenonium bzw. Endothenium/Sekundärbündel/Peritendineum oder Perithenium) wird nicht näher erörtert.
Der Übergang von Sehnen kleineren Querschnitts in den Knochen erfolgt ohne die Zwischenschaltung von Periost (HYRTL 1870, WEIDENREICH 1923, FRIEDEBORG und GROHER 1972 u. a.). Unter Abnahme des Anteils an elastischen Fasern strahlen die Kollagenfibrillen direkt in den Knochen ein, um in die kollagenen Fibrillenbündel des Knochens überzugehen (SCHNEIDER 1959, BECKER und KRAHL 1978).
Im Bereich der Insertionszone erfolgt der Übergang von im Endothenium gelegenen Fibrozyten zu Chondrozyten (BENNINGHOF 1925, SCHNEIDER 1959, KNESE 1966). SCHNEIDER differenziert dabei verschiedene Schichten: auf eine Zone mit hypertrophierten Zellen folgt eine Zone, in der neben normalen Knorpelzellen desintegrierte Knorpelzellen vorhanden sind. Die Grenze zwischen unverkalktem und verkalktem Knorpel bildet die in der HE-Färbung blau erscheinende "Kalklinie" (SCHAER 1936, SCHNEIDER 1959, GOLDIE 1964). Der Übergang der verkalkten Knorpelzone in den Skelettknochen erscheint lichtmikroskopisch als zapfenartige Verbindung (SCHNEIDER 1959).
Die funktionelle Bedeutung der Knorpelzone wird dahingehend gedeutet, daß durch die Einschaltung von Chondromen mit mangelnder Komprimierbarkeit und der damit bewirkten Abnahme der Querverkürzung der Sehne, sich die Dehnungsfähigkeit der Sehne der des Knochens anpaßt. Die Knorpelzone fungiert damit als Dehnungs- und Elastizitätsbremse (KNESE und BIERMANN 1958, BECKER und KRAHL 1978).

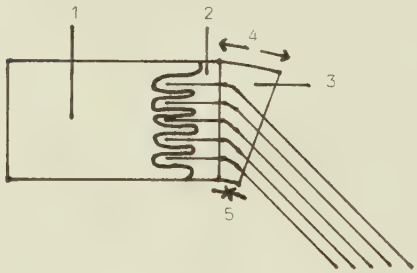


1) Sehnenfasern
2) Chondrone
3) Knochen

(Nach BECKER/KRAHL 1978)

Die Sehnenfasern biegen am Übergang in die Knorpelschicht aus der Richtung des Sehnenzugs um und strahlen senkrecht in den Knochen ein. Dieser Bereich, in dem die Sehnenfasern "geknickt" werden, ist den durch Muskelkontraktionen verursachten Zug- und Druckspannungen besonders ausgesetzt (SCHNEIDER 1959, COTTA 1962, MANZ 1964).

SCHNEIDER schreibt dem verkalkten und unverkalkten Knorpel eine Abfederung auftretender Spannungen zu. Bei übermäßiger Beanspruchung über längere Zeit kommt es jedoch zu Abnützungsveränderungen der Sehne an dieser Stelle.



1) Knochen
2) verkalkte Knorpelschicht
3) unverkalkte Knorpelschicht
4) Zugspannung
5) Druckspannung

Schematische Darstellung der Belastung der Sehnenansatzzonen
(SCHNEIDER 1959)

2.3.2. Pathologische Veränderungen

SCHNEIDER (1959) bezeichnet die Abweichungen im histologischen Bild der Sehnenansatzzone als Abnützungsveränderungen und teilt sie in degenerative und regenerative Veränderungen auf.

Degenerative Veränderungen (in Klammern Autoren, die seine Beobachtungen bestätigen):

a) Fibrinoide Verquellung und Schrumpfung der Sehnenfasern mit Zugrundegehen der Feinstruktur (DAHMEN 1972, STEINBROCKER 1972), später hyalinschollige Degeneration (PLIESS 1974).

b) Auseinanderweichen der Sehnenfaserbündel (bei GOLDIE (1964), PITZEN und RÖSSLER (1970) Zeichen einer Ödembildung. Die damit verbundene interstitielle Druckerhöhung verursacht eine Kompression der sensiblen Nervenendigungen und ist somit für den Schmerz verantwortlich (MANZ 1964)).

c) Lipoidablagerungen, sogenannte Tendolipoidose bzw. Tendotheromatose (LANG 1951, SCHNEIDER und CORRADINI 1954, PLIESS 1974, bei MANZ (1964) in Form von Cholesterinkristallen. BORSAY, CSIPAK, DETTRE (1952) und NIRSCHL (1974) werten Lipoidablagerungen ab dem 3. Lebensjahrzehnt als physiologisch).

d) Fibrinoide Nekrose (MEHERIN und COOPER 1950, STEINBROCKER 1972, PLIESS 1974).

e) Verbreiterung, unregelmäßige Auflockerung und Aufsplitterung der Kalklinie (SCHAER 1936, IDELBERGER 1978).

f) Meist kleinfleckige Kalkablagerungen in der Sehne selbst (MEHERIN und COOPER 1950, CONRAD und HOOPER 1973, NIRSCHL 1974).

g) Schädigung der Sehnenfasern durch eingelagerte Kalksplitter (HOFFMANN-DAIMLER 1971).

h) Bildung von Geröllzysten, die neben Hyalin und Fettsubstanzen hauptsächlich Kalkschollen enthalten (SCHNEIDER und CORRADINI 1954, PLIESS 1974).

Regenerative Vorgänge in der Sehnenansatzzone:

a) Vermehrung von Mesenchymzellen und Fibroblasten, im histologischen Bild ist damit ein Zellreichtum verbunden (THOMSEN 1935, MANZ 1964). Erst in einem späteren Stadium Histiocyten, die Nekroseherde, Kalksplitter und Geröllzysten umgeben (STEINBROCKER 1972).

b) Vermehrung der Knorpelzellen im Bereich der Kalklinie (MANZ 1964), Entstehung von vielzelligen Knorpelkugeln ("Knorpelspindeln" oder "Knorpelbrutkapseln" nach SCHAER (1936)).

c) Vordringen von Knochen aus subchondral gelegenen Markräumen in den Knorpel, evtl. entstehen Knochensporne (MANZ (1964): "Knöcherne Reparationsherde").

Neben dieser schematischen Darstellung der pathologischen Veränderungen im histologischen Bild sind eine Reihe weiterer (neuerer) Untersuchungsergebnisse zu nennen.

Durch Störung des Stoffwechsels der Mucopolysaccharide i.S. einer "unspezifischen Mesenchymreaktion", die durch verschiedenartige unspezifische Reize ausgelöst werden kann, geht der Schutz der einzelnen Mikrofibrillen verloren, die Fasern quellen auf (JUNGE-HÜLSING 1965). Dadurch läßt sich die Störung der Struktur der Fibrillen erklären (vergl. degener. Veränderungen a)).
Es nimmt außerdem der Polymerisationsgrad der Grundsubstanz zu, es kommt zur Präzipitatbildung und zur vermehrten Produktion von Proteinen und Polysacchariden. Damit verbunden ist eine erhöhte Gewebsbrüchigkeit (DAHMEN 1972, FRIEDEBOLD 1972).
Einige Autoren beschreiben mikroskopisch sichtbare Einrisse der Extensorenaponeurose (CYRIAX 1936, MANZ 1964), die bei NIRSCHLs Beobachtungen nur an der Unterseite der Aponeurose vorhanden sind (1974). GARDNER (1970) beschreibt makroskopisch sichtbare Einrisse. BORSAY et al. (1952) sieht in diesen Rißbildungen nur den Ausdruck einer Gewebsschädigung. Sie sind demnach sekundäre Erscheinungen.
Über den Mechanismus der Kalkeinlagerungen im Gewebe, für den SCHNEIDER (1959) und LENGGENHAGER (1964) das Vorhandensein von nekrotischem Gewebe und der damit verbundenen Alkaleszenz als Voraussetzung ansehen, gibt es nach UHTHOFF (1975) eine zweite Theorie:

Nach histologischen und histochemischen Untersuchungen kommt er zu dem Schluß, daß dem Verkalkungsvorgang eine Umwandlung von Tendinozyten in Chondrozyten vorausgeht. Mit der Anreicherung von alkalischer Phosphatase kommt es zur granulären Verkalkung. Es handelt sich demnach nicht um eine dystrophische Verkalkung (vgl. PEDERSEN und KEY 1951). Einen Zusammenhang mit den beschriebenen Sehnenfasereinrissen sehen MANZ (1964), sowie COONRAD und HOOPER (1973).

Erst in einem relativ späten Stadium finden sich Rundzellinfiltrate (THOMSEN 1935, HOHMANN 1949, REINHOLD und SAUERBREY 1961, STEINBROCKER 1972). Sie umgeben Herde fibrinoider Degeneration mit Kalkablagerungen (IDELBERGER 1978). Diese Infiltrate können Ausdruck einer sekundären Entzündung (STEINBROCKER 1972) oder einer "aseptischen oder reparativen Entzündung im Zusammenhang mit Granulationsgewebe" sein (SMIRNOV 1963, LENGGENHAGER 1964).

Durch den Gewebsuntergang wird ein Reparationsprozeß eingeleitet, der seinen Ausdruck in einsprossendem gefäßreichen, unspezifischen Granulationsgewebe mit Fibroblasten findet (SCHAER 1936, NIRSCHL 1974, WESELOH und PESCH 1977), das schließlich zu Narbengewebe führt (BECKER 1970). In diesem Zusammenhang wird eine Vermehrung von Kapillaren beschrieben (MEHERIN und COOPER 1950), die sich z. T. hyperämisch, z. T. mäßig verdickt darstellen (THOMSEN 1936, NIRSCHL 1974). GOLDIE (1964) und NIRSCHL (1973) fassen die Vorgänge im späteren Stadium folgendermaßen zusammen: "Es handelt sich um einen entzündlichen Prozeß mit Hypervaskularisation der Aponeurose, Granulationsgewebe, Ödem und Zellreichtum."

2.4. Ätiologie und Pathogenese

Die genaue Ätiologie der Epicondylopathia humeri radialis scheint auch heute noch nicht vollständig geklärt zu sein. In der Literatur sind im wesentlichen zwei Richtungen über Ätiologie und Pathogenese vertreten:

Theorien, die SCHNEIDERs Unterteilung in primäre und sekundäre Tendopathien (1959) nahekommen und Vertreter der Auffassung einer Irritation von Nervenbahnen, primär ausgelöst durch Veränderungen an der unteren HWS (REISCHAUER 1958).
SCHNEIDER (1959) unterscheidet zwischen idiopathischen oder primären Tendopathien und symptomatischen oder sekundären Tendopathien. Bei vorhandenen Abnützungserscheinungen genügt bei den ersteren ein Faktor allein zur Entstehung der Tendopathie (z.B. Überbeanspruchung oder Trauma), während bei einer sekundären Tendopathie die prädisponierte Insertionsstelle von einem weiteren Faktor (lokaler oder allgemeiner Art) getroffen wird. Ähnliche Auffassungen spiegeln sich in der neueren Literatur wider. PENNERS, SCHNITZLER, KIRCHER und GOETTINGER (1977) vertreten bei der Epikondylopathie den Standpunkt einer multifaktoriellen Genese.
STEINBROCKER (1972) unterscheidet am Beispiel der Tendopathien im Schulterbereich zwischen prädisponierenden und auslösenden Faktoren.

Die 2. Richtung findet sich in Theorien, die der Auffassung von REISCHAUER einer "vertebragener Genese" nahekommen. Nach WILHELM (1970) liegt ein Irritationssyndrom des N.radialis, ausgehend von einem unteren Zervikalsyndrom vor.

Zum Verständnis der beiden verschiedenen Auffassungen über Ätiologie und Pathogenese scheint es angebracht, Einzelheiten der verschiedenen Theorien aufzuzeigen. Hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese der primären und der sekundären Tendopathien gibt SCHNEIDER (1959) folgende Einteilung der verschiedenen Faktoren:

1. Idiopathische oder primäre Tendopathie

Ätiologie:

a) Berufliche Tätigkeit

b) Sport

c) Stärkeres Trauma oder sich öfter wiederholende Mikrotraumata

Pathogenese:

a) Berufliche Tätigkeit

b) Sport

c) Stärkeres Trauma oder sich öfter wiederholende Mikrotraumata

Bei entsprechend starker Einwirkung kann jeder der aufgeführten Faktoren auch der pathogenetische der Erkrankung sein.

2. Symptomatische oder sekundäre Tendopathie

Ätiologie:

Entsprechend den Faktoren der primären Tendopathie

Pathogenese:

Einwirkung auf den Gewebsbezirk der Sehne, der auf Grund seiner Abnützungsveränderungen ein "locus minoris resistentiae" ist, durch:

a) Fehlhaltung auf Grund einer Gelenkerkrankung

b) Streuender Fokus

c) Allgemeininfektion

d) Irritation der zugehörigen Nervenbahnen (z.B. durch Bandscheibenveränderungen, Spondylose, Spondylarthrose, Kompression durch einen Tumor).

Disponierende Faktoren, die Ätiologie und Pathogenese sowohl einer primären als auch einer sekundären Tendopathie unterstützen können, sind:

a) Angeborene Hypoplasie des Bindegewebes

b) Verminderte Durchblutung des Sehnengewebes durch Gefäßerkrankung oder Störung des vegetativen Nervensystems

c) Sehnenknochen oder Knochensporn

d) Zunehmendes Alter

e) Hormonale Einflüsse

f) Länger andauernde Abkühlung

g) Stoffwechselstörung

Nach NIRSCHL (1974) kann die Überlastung durch plötzliche aktive Muskelverkürzung oder durch plötzlich einwirkende äußere Kräfte erfolgen. Er mißt der kräftigen Pronationsbewegung im Unterarm eine besondere Bedeutung zu. Laut GARDNER (1970) ist die Streckbewegung im Ellbogen bei gleichzeitiger Supinationsbewegung des Unterarmes und der damit bewirkten plötzlichen Spannungserhöhung in den Extensoren verantwortlich. Bei all diesen Krafteinwirkungen handelt es sich nach P.G.SCHNEIDER um

eine qualitative Überlastung (1972).
Durch dauernde funktionelle Überlastung (DAHMEN 1972, PLIESS 1974) oder stereotype Bewegungen bei bestimmten Arbeiten können die am Epikondylus entspringenden Extensoren überlastet werden (PITZEN und RÖSSLER, 1970). ROLES und MAUDSLEY (1972) machen heftige Pronations- und Supinationsbewegungen verantwortlich. Belastungen leichterer Art, die innerhalb eines kürzeren Zeitraums häufig zur Auswirkung kommen, sind von Bedeutung. MANZ (1964) weist auf den Begriff der Materialermüdung in der Technik hin. P.G. SCHNEIDER verwendet hierfür den Ausdruck der quantitativen Überlastung.
NIRSCHLs Untersuchungen (1973) über die Epicondylopathia humeri radialis zeigen, daß der Prozentsatz an Tennisspielern, die zumindest einmal vom Tennisellbogen betroffen waren (bzw. noch sind) bei Anfängern und Fortgeschrittenen höher liegt als bei Spitzenspielern: 50% gegenüber 13%. Über eine falsche Spieltechnik beim Rückhandschlag oder durch ungünstige Sportausrüstung kommt es zur Überlastung der Sehnenursprünge am Epicondylus humeri radialis (genauer siehe BERNHANG, DEHNER, FOGARTY 1974).
Außer Tennisspielern scheinen Sporttreibende der Disziplinen Fechten (HOHMANN 1949), Diskuswerfen und Baseball (DENNERS et al. 1977) bevorzugt am sogenannten "Tennisellbogen" zu leiden.
Nach einer Aufschlüsselung der Ätiologie von 100 Fällen mit Epikondylopathie bei STEINBRÜCK und GERNER (1977) sind über 50% (51,6% bei Männern, 57,5% bei Frauen) der Fälle auf Ursachen im Beruf zurückzuführen. Nur 5% der Männer bzw. 2,5% der Frauen geben den Sport als Ursache an. Bei bestimmten Berufsgruppen findet sich eine Häufung: Zimmerleute, Installateure (NIRSCHL 1974), Zahnärzte, Sekretärinnen (GARDNER 1970), Hausfrauen - hierbei insbesondere durch Wäschewringen (HOHMANN 1949, MORVAY 1953, PITZEN und RÖSSLER 1970), Schlosser, Dreher, Mechaniker und Packer (MORVAY 1953) sowie Dirigenten (SCHARIZER 1971). SPRANGER, BREITENFELDER (1977) und BRAUN, VETTER (1956) finden dagegen keine Häufung in bestimmten Berufen. Sowohl ungewöhnliche körperliche Anstrengung, als auch das Ausüben ungewohnter Arbeit (VUILLET und FRANKE 1910) sind als mögliche Ursachen ebenfalls zu berücksichtigen. In diesem Zusammenhang werden folgende Tätigkeiten aufgeführt: Holzhacken (HOHMANN 1949), Gartenarbeit (CHEN 1977), Gepäcktragen (NIRSCHL 1974), Schreibmaschinenschreiben

(PITZEN und RÖSSLER 1970, PENNERS et al. 1977) und das Bowlingspiel (GARDNER 1970).

LAMBRECHT (1948) gibt an, daß der rechte Arm 3 bis 4mal häufiger als der linke Arm betroffen ist.

Die bei SCHNEIDER (1959) erwähnte Fehlhaltung bei Gelenkerkrankungen bewirkt über eine Änderung des Spannungszustandes der über die Gelenke hinweglaufenden Muskeln und Sehnen eine Schädigung des schlechter durchbluteten Sehnengewebes.

Sowohl ein Trauma, z.B. ein direkter Stoß (JUNGMANN 1923, PLIESS 1974), als auch eine plötzliche Bewegung oder ein plötzlicher Ruck (HOHMANN 1949, STEINBROCKER 1972) im Sinne einer quantitativen Überlastung nach Mikrotraumen können zur Degeneration des Sehnengewebes führen (FRIEDEBOLD und GROHER 1972).

Bei einigen Patienten ist die Epikondylopathie "spontan" aufgetreten (EXNER 1957, FRIEDLÄNDER, RIED, CAPE 1967).

In der Genese der Erkrankung schreibt SCHNEIDER (1959) einer gestörten Durchblutung eine disponierende Bedeutung zu. Bei einer schlechteren Durchblutungslage kann es zur degenerativen Veränderung des häufig nur durch Diffusion ernährten Sehnengewebes kommen (FRIEDEBOLD und GROHER 1972). STEINBROCKER (1972) sieht in der Reduzierung der Gefäße im Bereich degenerativ veränderten Sehnengewebes das Bindeglied zur Ausdehnung des veränderten Bezirks. Als Ursache der verminderten Durchblutung gibt SCHNEIDER (1959) Gefäßerkrankungen oder Störungen im vegetativen Nervensystem an. PLIESS (1974) erwähnt in diesem Zusammenhang arteriosklerotische Gefäßveränderungen. PETREN (et al., 1936) macht für die Sehnendegeneration bei Sportlern nach längerer Trainingspause die in der Ruhepause wieder reduzierte Vaskularisation (der vorher durch Aktivität erhöhten Vaskularisation) der Sehne verantwortlich. Relative Stoffwechselminderung nach Überlastung führt zu degenerativen Veränderungen (DAHMEN 1972). Auch STEINBROCKER (1972) weist auf lokale Stoffwechselstörungen hin.

Weitere Faktoren in der Diskussion um Ätiologie und Pathogenese sind längerdauernde Kältewirkung (ERB 1949, WAHL 1949, PLIESS 1972), Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus (PLIESS 1974) oder Gicht (JUNGMANN 1923), Störungen im Hormonhaushalt (NIRSCHL (1974) vermutet z.T. Östrogenmangel). Bei weiteren Autoren findet sich der Begriff einer "toxisch-rheumatischen Genese" (MOLLOWITZ 1968). SPRANGER und BREITEN-

FELDER sehen eine toxisch-rheumatische Schädigung als fraglich an (1977).

Psychologische Faktoren (neurotische oder psychotische Patienten, emotionale Konfliktsituationen) könnten auch bei der Epikondylopathie eine Rolle spielen, wie dies STEINBROCKER (1972) bei Tendopathien im Schulterbereich zeigen konnte.

SCHNEIDER (1959) gibt in seiner Aufzählung von Faktoren in der Pathogenese sekundärer Tendopathien die Irritation zugehöriger Nervenbahnen an (morphologisches Substrat s.o.). Über eine Reizung der 3 bis 4 unteren Zervikalnerven kann u.a. eine Epikondylopathie ausgelöst werden. Er betont jedoch, daß die Osteochondrose der Wirbelsäule in jedem Fall nur sekundär als pathogenetischer Faktor anzusehen ist.

REISCHAUER (1958) macht dagegen das Zervikalsyndrom allein verantwortlich für die Entstehung einer Epikondylopathie (vgl. auch FREUND et al. 1970, GUNN, MILBRANDT 1976). Auch BRAUN und VETTER (1956) sehen das Zervikalsyndrom als Ursache an: Über segmentale vegetative Irritation des Gefäßapparates kommt es zur sympathikotonen Vasokonstriktion und damit zur Verschlechterung der Versorgungslage des bradytrophen Gewebes.

TÖNNIS (1977) spricht von einer sekundären Insertionstendopathie als Überlastung der Streckmuskelursprünge bei bestehenden Muskelverspannungen, hervorgerufen durch gesteigerte motorische Reflexaktivität im Rahmen eines Zervikalsyndroms (vgl. auch EXNER 1977). WILHELM (1971) sieht als Folge der Muskelverspannung eine lokale Durchblutungsstörung mit Azidose, wodurch der Schmerz ausgelöst wird. REINHOLD und SAUERBREY (1961) stimmen dagegen einer Einbeziehung pathologischer Veränderungen der Halswirbelsäule in die Pathogenese der Epikondylopathien nicht zu, da die Röntgenbefunde der HWS und die Episodenhaftigkeit der Beschwerden trotz Bestehen der objektiven Veränderungen der HWS beweisen, daß sich die neurale Steuerung nicht aus dem röntgenologischen Zustandsbild der HWS ablesen läßt.

Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der Beschwerden bei einer Epicondylopathia humeri radialis vom Zervikalsyndrom, sowie zu den Theorien des Supinatorsyndroms siehe "Differentialdiagnosen".

2.5. Klinisches Bild der Epicondylopathia humeri radialis

Vor der Abhandlung des klinischen Bildes der Epicondylopathia humeri radialis und der Beschreibung spezieller Untersuchungstechniken zunächst einige statistische Zahlen über die geschlechtsspezifische Verteilung des Leidens, dessen Altersverteilung und über die relative Häufigkeit der radialen Epikondylopathie im Vergleich zur ulnaren Lokalisation (rechts- bzw. linksseitige Lokalisation s. unter "Ätiologie und Pathogenese").

Männer und Frauen werden etwa in gleichem Maße von der Epikondylopathie betroffen (RÖSSLER 1971). Es finden sich jedoch auch Untersuchungen mit einem Überwiegen des männlichen Geschlechts (BERNHARDT 1896, HERZOG 1963) oder mit einem Plus des weiblichen Anteils (FREUND et al. 1970). SCHNEIDER (1959) findet speziell bei der radialen Lokalisation gleiche Anteile.

Bei Männern treten Epikondylopathien im Ellbogenbereich am häufigsten im Alter von 51 bis 55 Jahren auf, während bei Frauen dieser Gipfel 5 Jahre früher liegt, die meisten Frauen sich demnach zwischen dem 46. und 50. Lebensjahr deswegen in ärztliche Behandlung begeben (SCHNEIDER 1959). WERNER (1978) findet bei der radialen Epikondylopathie für Männer das Durchschnittsalter von 46 ($\pm$10) Jahren, bei Frauen liegt es bei 47 ($\pm$9) Jahren. COONRAD und HOOPER (1973) geben ein Durchschnittsalter von 42 Jahren an.

Wenn die einzelnen Angaben auch schwanken, Übereinstimmung besteht darin, daß eine Altersdisposition besteht. Das häufigste Auftreten liegt vorwiegend nach dem 35. und nur selten nach dem 50. Lebensjahr (GARDEN 1961, RÖSSLER 1971, NIRSCHL 1973).

Im Vergleich mit der ulnaren Lokalisation ist die radiale Seite wesentlich häufiger betroffen. Die Angaben reichen von 87% radialen Epikondylopathien - bei 8% ulnarer, 5% radialer und ulnarer Lokalisation (SCHNEIDER 1959), bis zu 94% radialer - bei 6% ulnarer Lokalisation (WERNER 1978). Aufgeschlüsselt nach radial/ulnar/rechts/links ergibt sich laut OERKE et al. (1977) folgendes Bild:

	rechts	links	beidseits
radial	65%	24%	3%
ulnar	5%	1%	0,7%
radial+ulnar	0%	0,4%	0,9%

Eventuell in Kombination mit speziellen Untersuchungstechniken sollte bei der Epicondylopathia humeri radialis auf folgende Punkte geachtet werden:

1. Lokalisation und Art von a) Druckschmerzen
   b) Ruheschmerzen
   c) Bewegungsschmerzen
2. Bewegungseinschränkung im Ellbogengelenk
3. Tonus der beteiligten Muskulatur
4. Eventuell vorhandene äußere Zeichen im Bereich des radialen Epikondylus.

Schon aus der genauen Anamnese lassen sich Hinweise auf das Vorliegen einer radialen Epikondylopathie gewinnen (s. "Ätiologie und Pathogenese")!

ad 1a) Bei der Untersuchung findet sich, wie bei vielen Autoren auch angegeben, das Punctum maximum des D r u c k s c h m e r z e s über dem "äußeren Epikondylus" (BERNHARDT 1896, MORVAY 1953, GARDEN 1961, IDELBERGER 1978). Bei genauerer Untersuchung kann der Druckschmerzpunkt eventuell genauer lokalisiert werden:
Ursprungsgebiet des M.extensor carpi radialis brevis und des M.extensor digitorum communis am Epicondylus radialis (P.G. SCHNEIDER 1959, PENNERS et al. 1977) bzw. etwas distal von ihm (SCHNEIDER und CORRADINI 1954, GARDNER 1970, RÖSSLER 1971).
Ursprungsgebiet des M.extensor carpi radialis longus (P.G. SCHNEIDER 1972, PENNERS et al. 1977).
P.G. SCHNEIDER (1972) nennt weitere druckschmerzhafte Punkte, die jedoch eher dem Begriff des "tennis elbow" zugeordnet werden sollten und damit im Rahmen dieser Arbeit im Zusammenhang mit dem Kapitel "Differentialdiagnosen" gesehen werden müssen:
Insertionsgebiet des M.supinator
Gebiet des Radiusköpfchens (vgl. NEWMAN et al. 1975)
Ligamentum anulare radii
Insertionsgebiet der Bizepssehne an der Tuberositas radii
Gelenkräume (Radiusköpfchen/Capitulum humeri und Olecranon/Trochlea humeri
Ellbogennahe Muskelabschnitte der Extensoren (vgl. GARDEN 1961) - des M.supinator und des M.brachioradialis

ad 1b) Ruheschmerzen werden ebenfalls am Epikondylus lokalisiert (ROSSUM et al. 1978), sind jedoch selten streng lokalisiert, sondern strahlen nach unten (laut BERNHARDT (1896) über die Streckmuskelansätze des Unterarms bis ins Handgelenk herab, z. T. bis zu den Fingern), eventuell auch leicht nach oben aus (HOHMANN 1949, KREJCI und KOCH 1976, ROSSUM et al. 1978).
Im Vergleich zum Supinatorsyndrom sind Ruheschmerzen und nächtliche Beschwerden bei der Epikondylopathie relativ selten:
Nach einer Vergleichsstudie von WERNER (1978) tritt der Ruheschmerz bzw. der nächtliche Schmerz bei der Epikondylopathie in 25% bzw. in 6,4% (bei N=187) auf, beim Supinatorsyndrom dagegen in 100% bzw. 71,8% der untersuchten Patienten (N=85). Nach KREJCI und KOCH (1976) tritt zunächst Belastungsschmerz und erst im weiteren Verlauf Ruhe- und Nachtschmerz auf(vgl. auch KRAHL 1970). SCHNEIDER (1959) beobachtet Ruheschmerzen bei akuten Tendopathien, während bei chronischen Verlaufsformen der Bewegungsschmerz überwiegt (SCHNEIDER 1959).

ad 1c) Als typische Schmerzart für die Epikondylopathie ist der Bewegungsschmerz zu nennen. Bei Betätigung der Handstrecker tritt ein als stechend charakterisierter Schmerz am radialen Epikondylus auf (RÖSSLER 1971). Bei aktiven Drehbewegungen des Unterarms werden von den Patienten Schmerzen angegeben (EXNER 1977). Diese treten sowohl bei der Pronations- als auch bei der Supinationsbewegung auf (GARDNER 1970, WERNER 1978). RÖSSLER (1971) betont dagegen, daß diese Bewegungen nur bei gleichzeitiger Flexion im Handgelenk schmerzhaft sind. Auch der Bewegungsschmerz kann nach unten, zum Teil bis in die Hand, in anderen Fällen auch nach oben in die Schulter ausstrahlen (KREJCI und KOCH 1976, EXNER 1977).

Mit verschiedenen Tests kann das typische Schmerzphänomen ausgelöst werden:

Chair Test
Ein leichter Stuhl (ca. 4 kg) wird bei proniertem Unterarm und gestrecktem Ellbogen hochgehoben (GARDNER 1970, OERKE et al. 1977, PENNERS et al. 1977).

Thomsen'scher Handgriff
Die im Handgelenk dorsalextendierte Faust wird bei gestrecktem Ellbogen gegen den Widerstand des Patienten nach unten gedrückt (THOMSEN 1935,

FRIEDLANDER et al. 1967, GARDNER 1970, PITZEN und RÖSSLER 1970, OERKE et al. 1977, PENNERS et al. 1977).
Dieser Handgriff wird z. T. in etwas abgewandelter Form angewandt. NEWMANN (et al. 1975) führt ihn bei gleichzeitiger Pronationsstellung der Hand durch, GARDEN (1961) führt eine zusätzliche Radialabduktion im Handgelenk durch.
FRIEDLANDER (et al. 1967) prüft mittels aktiver Handgelenksextension gegen Widerstand, LEHNHARDT (1977) findet die aktive Dorsalextension allein schon schmerzhaft. Im Zusammenhang mit dem Thomsen'schen Handgriff soll schließlich noch der Begriff des "Dehnungsschmerzes" nach WEIL (1959) erwähnt werden.

Mittelfingerstrecktest

Bei gestrecktem Ellbogen wird der ausgestreckte Mittelfinger nach volar gedrückt (OERKE et al. 1977, PENNERS et al. 1977, ROSSUM et al. 1978).

Prüfung der groben Kraft

Die grobe Kraft kann am einfachsten durch Händedruck geprüft werden (OERKE et al. 1977). Oft geben die Patienten an, daß sie Schmerzen beim Zufassen haben, daß sie keine Tasse mehr halten können oder daß der Händedruck schmerzt ("Händedruckphobie" nach WEIL 1959) (MORVAY 1953, SCHNEIDER 1959, GARDEN 1961, PITZEN und RÖSSLER 1970, PENNERS et al. 1977).
Nach ROSSUM (et al. 1978) handelt es sich dabei jedoch nicht um eine Schwäche der beteiligten Muskeln, sondern um eine schmerzbedingte Schonhaltung. Selbst in langfristigen Fällen liegt keine Muskelatrophie vor (RÖSSLER 1971).
LEHNHARDT (1977) versucht mittels Vigorimeter (Maß der groben Kraft beim Faustschluß), der Hantelprobe (Heben einer 1 kg Hantel mit gestrecktem Arm, Zeitmessung) und dem sog. Breaking-Forcetest (Widerstandsprüfung mit einer Federwaage, wobei das Durchbrechen des aktiv stabilisierten Handgelenks in kg angegeben wird) eine zahlenmäßige Objektivierung.

ad 2) Bewegungsmaße im Seitenvergleich

Bei der Epikondylopathie kann eine endgradige Streckhemmung im Ellbogengelenk mit federndem Anschlag vorliegen (GARDEN 1961, FRIEDLANDER et al. 1967). RÖSSLER (1971) gibt an, daß die Streckung durch schmerzähn-

liches Spannungsgefühl behindert wird.

ad 3) Tonus der beteiligten Muskulatur

Die beteiligte Muskulatur ist meistens unverändert, weder auffallend atrophisch noch hypertrophisch, auch Verspannungen der näheren Umgebung sind selten (WEIL 1959). Nach anderen Untersuchungen kann der Muskeltonus jedoch verändert sein: lt. PITZEN und RÖSSLER (1970) teils hypoton, teils hyperton, nach BRAUN und VETTER (1956) auch "strangförmig verspannt".

ad 4) Äußere Zeichen im Bereich des radialen Epikondylus

Äußere Zeichen einer Entzündung fehlen im allgemeinen (RÖSSLER 1971). Bei sorgfältiger Untersuchung ist jedoch gar nicht so selten eine geringfügige Schwellung mit lokaler Hyperthermie zu bemerken (PITZEN und RÖSSLER 1970, RÖSSLER 1971, PENNERS et al. 1977).

2.6. Röntgenveränderungen

In der Diagnostik einer Epikondylopathie sollte man schon zum Ausschluß anderer Erkrankungen Standardaufnahmen des betroffenen Ellbogengelenks einschließlich Vergleichsaufnahmen der gesunden Seite anfertigen (WEIL 1959, PRIEST et al. 1974, HOLLAND 1977). Im Zweifelsfall bedarf es schräg seitlicher Aufnahmen zum Erkennen diskreter Veränderungen (PITZEN und RÖSSLER 1970).
Gerade in Anfangsstadien sind Röntgenbefunde oft noch negativ (P.G. SCHNEIDER 1972, STEINBRÜCK und GERNER 1977). Die Aufnahmen dienen hauptsächlich zur differentialdiagnostischen Abgrenzung z. B. von aseptischen Knochennekrosen, freien Gelenkkörpern, einer Arthrose des Humeroradialgelenks usw. (BECKER und KRAHL 1978). Erst bei chronischen Verläufen treten Veränderungen auf (WÜSTMANN 1954, P.G. SCHNEIDER 1972, BECKER und KRAHL 1978), die jedoch, wie REINHOLD und SAUERBREY (1961) am Beispiel der "Periarthritis humero-scapularis" feststellen, nichts über das Stadium des Ablaufs aussagen. Oft handelt es sich um einen Zufallsbefund ohne Krankheitswert (SCHNEIDER 1959; vgl. IDELBERGER 1978).

An röntgenologisch sichtbaren Veränderungen werden genannt:

1. Knochenspornbildung (HOHMANN 1949, SCHNEIDER 1959, P.G. SCHNEIDER 1972, PRIEST et al. 1974, BECKER und KRAHL 1978).
2. Veränderungen an der Knochenoberfläche im Bereich des Epikondylus, die als ossale Auflagerungen (HOHMANN 1949, BRAUN und VETTER 1956, WEIL 1959, RÖSSLER 1971), als eine verschwommene Konturlinie (BAHLS 1953, SCHNEIDER 1959) oder auch als Aufrauhungen (RÖSSLER 1971, PRIEST et al. 1974) beschrieben werden.
3. BRAUN und VETTER (1956) weisen auf Knochenatrophien am jeweiligen Epikondylus hin (vgl. BAHLS 1953, P.G. SCHNEIDER 1972). Die Bälkchenzeichnung erscheint verwischt, die Corticalis tritt hervor (BRAUN und VETTER 1956). P.G. SCHNEIDER erwähnt subchondrale und insertionsnahe Sklerosierung (1972).
   Bei vorausgegangener lokaler Cortisonbehandlung ist jedoch auch an therapiebedingte Osteonekrosen zu denken (P.G. SCHNEIDER 1972).
4. Die im histologischen Bild beschriebenen Verkalkungen im Verlauf der Sehnenfasern können in ca. 1/3 der Fälle (SCHNEIDER 1959) auch röntgenologisch in Form von zarten Kalkschatten in Erscheinung

treten (WUSTMANN 1954, P.G. SCHNEIDER 1972, IDELBERGER 1978).
Liegt insertionsnahe ein knochendichter Schatten vor, so ist an einen abgebrochenen Knochensporn zu denken (SCHNEIDER 1959).

2.7. Differentialdiagnosen

Verglichen mit dem im anglo-amerikanischen Schrifttum gebräuchlichen Begriff des "tennis elbow" müssen bei uns verschiedene Erkrankungen von der Epicondylopathia humeri radialis abgegrenzt werden (PENNERS, SCHNITZLER, KIRCHER, GÖTTINGER 1977).
Eine Entzündung subkutaner Schleimbeutel kann zu einem der Epikondylopathie ähnlichen Bild führen (OSGOOD 1922, PENNERS et al. 1977). Als weitere Differentialdiagnosen kommen in Betracht: M. PANNER, monolokulärer Befall des Ellbogens bei PCP oder Arthritis urica, Arthritis bei Herdinfektionen, Chondromatose des Ellbogengelenks (vgl. NEWMAN, GOODFELLOW 1975), Veränderungen im Bereich des Ligamentum anulare radii (vgl. BOSWORTH 1955, GARDEN 1961), posttraumatische Arthrose (nach HOHMANN (1949) findet sich bei einer Arthrose des Humeroradial-Gelenkes meist eine Druckempfindlichkeit an der Vorderseite des Gelenks im Bereich des N.cutaneus antebrachii dorsalis), Arthritis psoriatica (PENNERS et al. 1977) und schließlich die Epikondylopathie in Rahmen eines "Weichteilrheumatismus" (HOLLAND 1977).
Diese Erkrankungen lassen sich im allgemeinen ohne größere Schwierigkeiten durch Abweichen im klinischen Bild, durch eine sorgfältige Untersuchungstechnik und durch eventuell erforderliche zusätzliche diagnostische Maßnahmen (wie z.B. Röntgenaufnahmen oder Thermographie) von der Epicondylopathia humeri radialis abgrenzen. Etwas eingehender betrachtet werden muß die Symptomatik bei (zusätzlich) vorhandenem Zervikalsyndrom und die differentialdiagnostische Abgrenzung des klinischen Bildes eines Supinatorsyndroms von dem einer "chronischen Epikondylopathie".
Die schon eingangs erwähnten Autoren (vgl. BRAUN und VETTER 1956, REISCHAUER 1958, FREUND et al. 1970, GUNN und MILBRANDT 1976, TÖNNIS 1977) fassen die Epicondylopathia humeri radialis als periphere Manifestation eines u n t e r e n Z e r v i k a l s y n d r o m s

auf, das in der betroffenen Altersgruppe ab dem 40. Lebensjahr ebenfalls relativ häufig auftritt (IDELBERGER 1978). KREJCI und KOCH (1976) beschreiben Schmerzen im Bereich des Epicondylus humeri radialis auf der Basis einer Neuralgia cervicobrachialis C6 bei eventuell vorhandener Arthrose C5/C6. Abgesehen von der unterschiedlichen Lokalisation des Schmerzes sind zusätzliche Symptome zu beachten, die dieses Beschwerdebild von dem einer reinen Epikondylopathie abgrenzen. Als zusätzliche Symptome sind zu beachten die Druckschmerzhaftigkeit des gleichseitigen Plexus brachialis, die Druckempfindlichkeit des Halssympathikus (Gangl. stellatum) (WUSTMANN 1954), Nacken- oder Kopfschmerzen (IDELBERGER 1978) und die Abhängigkeit der Beschwerden von Rotation und Neigung des Kopfes (EXNER 1977, IDELBERGER 1978). Lediglich in einem Teil der Fälle erstrecken sich die Schmerzen über den ganzen Arm; der Schmerzverlauf ist typischerweise vom Schulterblatt abwärts verlaufend über die Schulter, die Streckseite des Oberarms zum Ellbogen (CLOWARD 1960, EXNER 1977). Beschwerden können insbesondere nachts oder gegen Morgen in Form der sog. Brachialgia paraesthetica nocturna auftreten (PITZEN, RÖSSLER 1970, EXNER 1977, IDELBERGER 1978). Auch Sensibilitätsstörungen (EXNER 1977, IDELBERGER 1978) wie Parästhesien und Taubheitsgefühl (PITZEN und RÖSSLER 1970), Verspannungen der beteiligten Muskulatur, insbesondere im Schulterbereich (TÖNNIS 1971, WILHELM 1971), sowie vegetative Zeichen (z.B. einseitig feuchte Handfläche, Schwanken der Hauttemperatur (PITZEN und RÖSSLER 1970)) ist Beachtung zu schenken. Eine Röntgenaufnahme der unteren Halswirbelsäule sollte bei entsprechendem Verdacht angefertigt werden. Sie kann degenerative Veränderungen insbesondere im Bereich C5/C6 zeigen (GUNN, MILBRANDT 1976, PENNERS et al. 1977, IDELBERGER 1978).

Das S u p i n a t o r s y n d r o m ist in seiner Symptomatik von der Epikondylopathie abzugrenzen. Dieses Syndrom wird verursacht durch eine Kompression des tiefen Astes des N.radialis im Bereich des Arcus FROHSE (SPINNER 1968, WERNER 1977). Die Kompression kann einerseits durch ein Lipom oder durch ein Neurofibrom im Bereich des M.supinator erfolgen (BOWEN, STONE 1966, SHARRARD 1966, GOLDMAN, HONET, SOBEL, GOLDSTEIN 1969, BRONISCH 1971, WERNER 1977), andererseits durch die (dann meist fibrös veränderte) Kante des M.supinator (WERNER 1977), oder durch den Rand des M.extensor carpi radialis brevis, der in

diesen Fällen ebenfalls fibrös verändert erscheint (CAPENER 1960, SPINNER 1968, CMTET, CHAMBAUD 1975, LISTER 1977). Im Gegensatz zur Epikondylopathie finden sich beim Supinatorsyndrom ein schmerzhafter Druckpunkt über dem Nerv bei dessen Eintritt in den Supinatorschlitz (TORKLUS 1977, WERNER 1978), nächtliche Schmerzen (WERNER 1978) und eine Muskelschwäche (unter Umständen auch elektromyographisch nachweisbar), die das hervortretende Symptom darstellt (HAYMAKER, WOODHALL 1953, MULHOLLAND 1966). Auf zusätzliche diagnostische Maßnahmen wie Thermographie und EMG sei an dieser Stelle hingewiesen (SHILO, ENGEL, FARIN, HOROCHOWSKI 1976).

WILHELM (1977) beschreibt, daß die Kompression des N.radialis im Bereich des Septum intermusculare radiale bei bestehendem Zervikalsyndrom zu einem der Epikondylopathie vergleichbarem Beschwerdebild führen kann.

2.8. Therapie

Im folgenden soll versucht werden, einen Überblick über die Therapiearten zu geben, die bei der radialen Epikondylopathie angewandt werden.

Die Unterteilung von SCHNEIDER (1959) in primäre und sekundäre Tendopathien hat auch in Bezug auf die Therapie Konsequenzen: die primäre Tendopathie erfordert nur eine Behandlung am Ort der Beschwerden, während bei der sekundären Tendopathie immer auch eine Behandlung des pathogenetischen Faktors nötig ist (SCHNEIDER 1959). Im Rahmen dieser Arbeit soll vorwiegend auf die Behandlung primärer Tendopathien, bzw. bei den sekundären Tendopathien nur auf die lokale Behandlung eingegangen werden.

Die Therapiearten werden in konservative und operative unterteilt. Liegen Zahlen über Therapieergebnisse in der Literatur vor, so werden sie im Anschluß an die jeweilige Therapieart aufgeführt. Die Vielzahl empfohlener Kombinationstherapien kann nicht beschrieben werden. Es muß hierbei auf die beteiligten Einzeltherapien verwiesen werden. So verschiedenartig die Auffassungen über Ätiologie und Pathogenese der Epikondylopathie sind, so vielfältig sind die Therapiemaßnahmen. Zugunsten einer umfassenden Übersicht wird auf die einzelnen Wirkungsmechanismen nicht eingegangen.

2.8.1. Konservative Therapiemaßnahmen

CYRIAX (1936) beschreibt die Epikondylopathie als eine "self-limiting condition", die selten länger als 12 Monate besteht und bei der Rezidivneigungen ungewöhnlich sind: Es wurde noch kein Fall beschrieben, der nicht schließlich in volle Heilung ausgegangen wäre (JUNGMANN 1923). Diese Feststellung ist insbesondere bei der Diskussion einzelner Therapieerfolge zu berücksichtigen.
Eine Übersicht über die verschiedenen konservativen Therapiearten gibt die nachfolgende Tabelle. Die Unterteilung erfolgt nach FRIEDLANDER et al. (1967).

2.8.1. Konservative Therapiemaßnahmen

2.8.1.1. Ruhigstellung und Entlastung

Gipsruhigstellung

Schonung des entsprechenden Armes

"forearm support band"

Teilfixierung des betreffenden Ellbogengelenks

2.8.1.2. Lokale Therapie

Feuchte Umschläge

Antiexsudative Gele

Anästhesierende Salben

Pyrazolonkörper

Heparin, Heparinoide

Alpha-Chymotrypsin

Kortikoidsalben

Hyperämisierende Pharmaka

Moorbäder, Moorpackungen

2.8.1.3. Lokale Infiltrationen

Anästhetika

In Kombination mit Anästhetika: ACh, Tolazolin, Kortikoide

Kortikoide

2.8.1.4. Orale und parenterale Therapie

Phenylbutazon, Oxyphenbutazon, Indometacin

Pyrazolderivate

Thyreoidextrakte, Vitamin D, Steroide

Relaxierende oder sedierende Substanzen

2.8.1.5. Physikalische Therapie

Ultraschallbehandlung

Elektrotherapie (Galvanisation, Iontophorese,
Impulsströme, Zellenbad)

Kurzwellentherapie

Infrarotbestrahlung

UV-Lichtbehandlung

Eispackungen

Lokale Wärmebehandlung

Röntgentherapie

2.8.1.6. Chiropraktische Maßnahmen

2.8.1.7. Massage

2.8.1.8. Akupunktur

2.8.1.9. Sonstige Maßnahmen

Aktive Übungsbehandlung

Korrektur fehlerhafter Bewegungsabläufe

Verbesserung der Ausrüstung

Vermeiden bestimmter Arbeiten, Arbeitsplatzwechsel, Berufswechsel

Aufklärung des Patienten über Art des Leidens und Empfehlungen zur dosierten Belastung

2.8.1.1. Ruhigstellung und Entlastung

Für das akute Bild der Epikondylopathie wird von vielen Autoren eine Gipsruhigstellung des betreffenden Unterarmes und vor allem der betreffenden Hand (mit Einschluß der Finger, in Überstreckstellung) empfohlen (THOMSEN 1935, WEIL 1959, PITZEN und RÖSSLER 1970, RÖSSLER 1971, COONRAD und HOOPER 1973). Die Gipsschiene muß die Finger überragen, um die langen Fingerstrecker ganz zu entspannen (THOMSEN 1935), Fingerbewegungen dürfen nicht mehr möglich sein (SCHNEIDER 1959). Einige Autoren empfehlen eine Ruhigstellung die bis zum Oberarm reicht (HOHMANN 1949, SCHNEIDER 1959, PENNERS et al. 1977). Allerdings haben elektromyographische Untersuchungen von TÖNNIS (1977) ergeben, daß eine Dorsalextension im Handgelenk eher ungünstig ist, da dabei die unwillkürliche Aktivität der Streckmuskulatur gesteigert wird. Der Gipsverband soll für 3 bis 4 Wochen angelegt werden (HOHMANN (1949): 2 bis 3 Wochen, PENNERS et al. (1977): 3 bis 4 Wochen, RÖSSLER (1971): bis zu 6 Wochen, bei KREJCI und KOCH (1976) in Verbindung mit Infiltration nur 1 Woche).

NIRSCHL (1973,1974) lehnt die Ruhigstellung im Gipsverband ab: die Schmerzen verschwinden zwar während der Ruhigstellung, bei Wiederbelastung nach Gipsabnahme treten Beschwerden jedoch erneut auf. Durch die Ruhigstellung sind die Muskeln des Unterarmes atrophiert. Im chronischen Stadium erscheint eine Ruhigstellung nicht als indiziert (P.G. SCHNEIDER 1972).

IDELBERGER (1978) betont, daß Gipsverbände allein zwecklos sind.

An Stelle einer Ruhigstellung kann auch schon eine Schonung des entsprechenden Armes ausreichen (VUILLET und FRANKE 1910, EXNER 1957, RÖSSLER 1971, COONRAD und HOOPER 1973, IDELBERGER 1978), das Vermeiden schmerzhafter Bewegungen (COONRAD und HOOPER 1973, PENNERS et al. 1977) oder bei Sportlern eine Trainings- oder Wettkampfpause (PENNERS et al. 1977).

Auf FROIMSON ("forearm support band", 1971) geht die Anwendung einer ca. 5 cm breiten, unelastischen, gegen Verrutschen mit Schaumgummipolsterung versehenen Bandage zurück, die bei entspannter Muskulatur unterhalb des Ellbogens angelegt wird. Durch diese Bandage werden auftretende Kräfte großflächiger verteilt, maximale Muskelkontraktion wird verhindert (KREJCI und KOCH 1976), sie wirkt wie ein "zweiter Muskelursprung" (NIRSCHL 1974). KREJCI und KOCH (1976) verwenden,

ausgehend von diesem Grundgedanken, Leuko-Tape.
Die Bandage soll hauptsächlich bei Belastung getragen werden (FROIMSON 1971). Sie kann auch während des ganzen Tages getragen werden, sie hat keinen Einfluß auf die Blutzirkulation (CHEN 1977). Wichtig für die Verhinderung von Rezidiven ist, daß die Bandage auch bei Beschwerdefreiheit 1 Jahr lang weitergetragen wird (FROIMSON 1971).
Nach NIRSCHL (1974) sind 89% der Patienten mit der Bandage symptomfrei, nach CHEN (1977) erfahren 92% eine Milderung der Symptomatik.

Nach neueren Untersuchungen von VIDAL (1978) ergibt sich bei 41 nachuntersuchten Patienten folgendes Bild:

	nach 2 Wochen	nach 4 Wochen	nach 6 Wochen
arbeitsfähig	14 (34,1%)	24 (58,5%)	27 (65,9%)
bedingt arbeitsfähig	20 (48,8%)	13 (31,7%)	9 (21,9%)
nicht arbeitsfähig	7 (17,1%)	4 (9,7%)	5 (12,2%)

Meist in Verbindung mit anderen Therapiearten erfolgt eine Teilfixierung des entsprechenden Gelenks durch Ichtholan-Spezial-Elastoplastverband für 2 - 3 Wochen (ANKERHOLD 1977) oder durch einen Tape-Verband (STEINBRÜCK und GERNER 1977), insbesondere in der abklingenden akuten und in der chronischen Krankheitsphase (BECKER und KRAHL 1978).

2.8.1.2. Lokale Therapie

Die lokale Anwendung von Bädern, Packungen und verschiedener Arten von Salben wird von den Patienten sehr häufig praktiziert, z. T. eigenständig nach alten Hausrezepten. Über die lokale Therapie und deren Ergebnisse finden sich in der vorliegenden Literatur leider nur wenige Angaben.
Bei ausgeprägten Entzündungszeichen werden feuchte Umschläge mit Wasser oder Alkohol empfohlen (THOMSEN 1935).
Durch antiexsudative Gele (z. B. Reparil-Gel) läßt sich, in einem geringeren Maß als in der lokalen Eisbehandlung, ein milder Kältereiz erzielen (PITZEN und RÖSSLER 1970, BECKER und KRAHL 1978).
Weniger wirksam sind anästhesierende Salben (z. B. Panthsin) (BECKER und KRAHL 1978).
Des weiteren müssen Pyrazolonkörper (z. B. Tanderil-Salbe), Heparin und Heparinoide (Hirudoid, Mobilat, Thrombophob), Alpha-Chymotrypsin

(Alpha.Chymotrypsin Choay 25, Alpha-Chymocutan) sowie kortikoidhaltige Salben genannt werden (BECKER und KRAHL 1978).

Nach Abklingen akuter Symptome werden hyperämisierende Pharmaka lokal angewandt (vgl.: KREJCI und KOCH 1976, ANKERHOLD 1977); ätherische Öle, Nicotinsäurederivate, Kohlen- und Holzkohlenteer (zusätzlich entzündungshemmende Wirkung), Amonium bituminosulfuricum (Ichthyol) (lt. MORVAY unbefriedigende Ergebnisse), Ichthalgan-Dexa sowie hyperämisierende Bäder werden von BECKER und KRAHL (1978) aufgezählt. Die Ellbogenregion muß bei diesen Anwendungen vor Wärmeentzug geschützt werden.

Die hyperämisierenden Substanzen sollen über eine Anregung des Stoffwechsels wirken (BECKER und KRAHL). PENNERS (et al. 1977) weist auf die rein symptomatische Therapieform hin.

Moorbäder und Moorpackungen wirken weniger über den thermischen Effekt als über die Aktivierung der Steroidausscheidung in der Nebennierenrinde durch die im Moor enthaltenen Huminsäuren (SCHNEIDER 1959). Schließlich ist nach BECKER und KRAHL (1978) feuchte Wärme in Form von Packungen (z. B. Enelbin, Kytta-Plasma; dergl. THOMSEN 1935, PITZEN und RÖSSLER 1970) oder Dauerverbänden (z. B. Ichtholan) subjektiv gut verträglich und objektiv am wirksamsten.

2.8.1.3. Lokale Injektionen

Die Infiltration von Anästhetika (Novocain, Scandicain, Impletol, Carbosterin) mit oder ohne Adrenalin kann kurzzeitig von gutem Erfolg sein (BECKER und KRAHL 1978).

Auf WOLLENBERG (1939) geht die Anwendung von Novocain in Kombination mit anderen Pharmaka zurück, der bei 4 - 6 Wochen alten Epikondylopathien am Ort des stärksten Druckschmerzes eine Kombination von Novocain und Clauden infiltrierte und oft nach einer Behandlung Beschwerdefreiheit erzielt.

In Kombination mit einem Lokalanästhetikum werden ACh, Tolazolin (Priscol) - evtl. mit Vasokonstringentienzusatz (ERB 1949), am häufigsten jedoch mit Kortikoiden gebraucht (SCHNEIDER 1959, BECKER und KRAHL 1978).

Mit einer einmaligen lokalen Infiltration von Kortikoiden können in der akuten Phase oft schlagartige Besserungen erzielt werden (BECKER und KRAHL 1978). Dabei erfolgt nach DAHMEN (1973) eine ausgiebige

Stichelung des perikondylären tendinösen Bereichs. Nach anderen Angaben wird nur am Ort des stärksten Druckschmerzes infiltriert (NIRSCHL 1974). Statt tief in die Sehnenplatte zu injizieren, wird die tiefe subkutane Injektion (RÖSSLER 1971) bzw. eine Verteilung in Gleitgewebsschichten empfohlen (BECKER und KRAHL 1978), auch intraartikuläre Injektionen ohne Berücksichtigung des genauen Druckschmerzpunktes finden sich in der Literatur (GARDEN 1961). RÖSSLER (1971) empfiehlt die Vorspritzung von 1 - 2 ml Procain (1-2%) (3 ml Xylocain (1/2%), Mepivacain, Scandicain - s. NIRSCHL 1974, COONRAD und HOOPER 1973, ANKERHOLD 1977, EXNER 1977), anschließend werden in die liegende Kanüle 1 ml Prednisolon (Kristallsuspension) appliziert. Nach SCHNEIDER (1959) liegt die optimale Dosierung von Hydrocortisonacetat bei 15 - 25 mg. COONRAD und HOOPER (1973) geben bis zu 100 mg Hydrocortison. NIRSCHL (1974) verwendet 20 mg Triamcinolon. Neben diesen Steroiden kommen noch Beta- und Dexamethason zur Anwendung (BECKER und KRAHL 1978).

Die Zahl der Injektionen ist, wegen der im folgenden noch zu schildernden Nebenwirkungen, auf 3 bis 5 zu begrenzen (BENGERT 1975, PENNERS et al. 1977, WESELOH und PESCH 1977, IDELBERGER 1978).

Bei chronischem Verlauf der Epikondylopathie sind lokale Kortikoidinfiltrationen nicht indiziert. Ein nur vorübergehender Therapieerfolg kann vorgetäuscht werden, wenn der chronischen Tendopathie eine akute entzündliche Phase aufgepfropft ist (BECKER und KRAHL 1978).

Neben Kortison- und Hydrocortisonderivaten wird Prednisolon, zumeist in Form von Kristallsuspension, verwendet (SCHNEIDER 1959, RÖSSLER 1971). BECKER und KRAHL (1978) wenden Kristallkortikoide nur noch in Form fortentwickelter Steroidkörper mit hoher Wirksamkeit in geringer Dosierung und kleinster Teilchengröße an. Sie weisen auf fermentative Zusätze wie Streptokinase, Streptodornase und Hyaluronidase zur weiteren Wirksamkeitserhöhung hin.

Über die Erfolge der Behandlung von Epikondylopathien mit Kortisonderivaten liegen verschiedene Angaben vor. Nach einer Zusammenfassung der im Schrifttum gefundenen Angaben von SCHNEIDER (1959) wurden bei über 337 Fällen nur in 10% der Fälle kein Erfolg erzielt (RÖSSLER (1971): Erfolg in 80 - 100%). Eigene Untersuchungen von SCHNEIDER (1959) ergaben in fast 24% Mißerfolg bei der lokalen Anwendung von Hydrocortison. WERNER (1978) fand bei 173 Patienten durch lokale Steroidinfiltration in 35,2% eine deutliche und in 41,6% eine geringgradige Verbesserung.

Bei der Anwendung von Prednisolon lag die Quote der Mißerfolge bei 10% (bei 80% Beschwerdefreiheit, bei 10% Besserung; SCHNEIDER 1959). Die Zahl der Injektionen war bei diesen Untersuchungen auf maximal 5 bis 6 beschränkt.
Bei intraartikulärer Injektion von 25 mg Hydrocortison erzielt GARDEN (1961) in 65,4% Beschwerdefreiheit, bei einer weiteren Injektion in 75,2%.

Kortison wirkt in erster Linie antiphlogistisch. Eine Linderung der Schmerzsymptomatik wird wahrscheinlich über eine Hemmung der mesenchymalen Reaktion und über einen entquellenden Einfluß auf das Gewebe bewirkt (SCHNEIDER 1959). Durch diese "Mesenchymnarkose" (nach P.G. SCHNEIDER 1972) erfolgt eine Schädigung von Fibroblasten und Fibrozyten, die Syntheserate und die Umsatzgeschwindigkeit der Sulfomucopolysaccharide und des Kollagens wird negativ beeinflußt (JUNGE-HÜLSING 1965, KRAHL und LANGHOFF 1971), die Bildung des Granulationsgewebes ist verzögert (KRAHL 1970). Nach längerer Anwendung kommt es zu Sehnennekrosen (LANGHOFF et al. 1971, BALASUBRAMANIAM und PRATHAP 1972) und zu einer Begünstigung von Sehnenrupturen (BEDI und ELLIS 1970, KRAHL 1970, FRIEDEBOLD und GROHER 1972). P.G. SCHNEIDER (1972) spricht in diesem Zusammenhang von Kortisontendopathien (auch von Kortisonosteopathien!), die konservativ nicht mehr beherrschbar sind. Er lehnt die Anwendung von Kortison auch im akuten Fall ab, da nach seiner Meinung dabei ein Übergang in ein chronisches Schmerzsyndrom oft unvermeidlich ist.
Auch ROLES und MAUDSLEY (1972), WESELOH und PESCH (1977) sprechen nur von einer temporären Beeinflussung ohne langanhaltenden Effekt. Schließlich wird durch die analgetische Wirkung einer weiteren Überlastung der Sehne Vorschub geleistet (DI STEFANO und NIXON 1972).

2.8.1.4. Orale und parenterale Therapie

Insbesondere in der akuten Phase kann die lokale Therapie durch oral verabreichte Pharmaka unterstützt werden. NIRSCHL (1973) verordnet Phenylbutazon (Alka Butazolidin, 3 x täglich, 1 Woche lang; PRIEST et al. (1974): Phenylbutazon, Oxyphenbutazon oder Indometacin). Auch Pyrazolderivate werden verschrieben (BECKER und KRAHL 1978), z. T. in Stoßform (PITZEN und RÖSSLER 1970).
Bei chronischen Verläufen wendet NIRSCHL (1973, 1974) 10 Minuten vor

der Belastung Acetylsalicylsäure an (Aspirin, ca. 0,6 mg).
In der Literatur wird schließlich noch die Anwendung von Thyreoidextrakten, Vitamin D, Steroiden (FRIEDLÄNDER et al. 1967) und peripher oder zentral angreifenden relaxierenden bzw. sedierenden Substanzen erwähnt (z. B. Muskel-Trancopal, Rubaxisal, Valium) (BECKER und KRAHL 1978).

2.8.1.5. Physikalische Therapie

H. SCHNEIDER (1959), P.G. SCHNEIDER (1972), KREJCI und KOCH (1976) und PENNERS et al. (1977) empfehlen als eine der physikalischen Maßnahmen die Ultraschallbehandlung. BECKER und KRAHL (1978) nehmen die Behandlungsintensität, bei der vom Patienten ein eben spürbares Wärmegefühl angegeben wird. NIRSCHL (1973, 1974) wendet Ultraschall nur bei chronischer Verlaufsform an.
Nach einer Zusammenstellung verschiedener Untersuchungen bei RÖSSLER (1971) sind nach dieser Behandlung von 138 Patienten 17,4% symptomfrei, 52,9% gebessert und 29,7% unbeeinflußt oder verschlechtert.

Unter dem Begriff der Elektrotherapie fassen BECKER und KRAHL (1978) Galvanisation, Iontophorese sowie Impulsströme (Diadynamische Ströme und Interferenzstromtherapie) zusammen. Sämtliche Verfahren werden verschiedentlich bei der Epikondylopathie angewandt. SCHNEIDER (1959) legt bei der Behandlung der erkrankten Region mit galvanischem Strom 2 gleichgroße Elektroden 10 – 15 cm voneinander entfernt an, so daß sie das betreffende Gebiet zwischen sich fassen. Die Behandlungsdauer beginnt bei 10 Minuten und wird allmählich auf 20 – 30 Minuten gesteigert. SCHNEIDER (1959) beschreibt, daß die Patienten oft schon nach der ersten Behandlung eine wesentliche Linderung ihrer Beschwerden angeben.

Die Iontophorese als Behandlungsmethode findet sich bei MORVAY (1953), ANKERHOLD (1977) und PENNERS et al. (1977). SCHNEIDER (1959) erzielt mit der Iontophorese vor allem bei chronischen Tendopathien recht gute Erfolge. Zahlenangaben liegen nicht vor.
Diadynamische Ströme werden von KREJCI und KOCH (1976) und P.G. SCHNEIDER (1972) empfohlen. Über die Impulsstrombehandlung konnten keine weiteren Angaben gefunden werden.
Auch die Kurzwellentherapie findet Eingang in die Behandlung der Epikondylopathie. Sie wird von KREJCI und KOCH (1976), ANKERHOLD (1977)

und PENNERS et al. (1977) beschrieben. RÖSSLER (1971) betont jedoch den unzureichenden Erfolg dieser Behandlungsmethode.
Im Zusammenhang mit dem Begriff der Elektrotherapie ist schließlich noch das bei SCHNEIDER (1959) beschriebene Zellenbad zu erwähnen, das bei vertebragen ausgelösten Tendopathien verwendet wird.
In den Kreis der gebräuchlichen physikalischen Maßnahmen gehören folgende weitere Methoden der Behandlung (nach FRIEDLANDER et al. (1967); in Klammern weitere Literaturstellen):

Infrarotbestrahlung
UV-Lichtbehandlung
Eispackungen (insbesondere im akuten Fall; PRIEST et al. 1974, ANKERHOLD 1977)
lokale Wärmebehandlung (MATZEN 1967, PRIEST et al. 1974, EXNER 1977, HOLLAND 1977)
Die Röntgentherapie, die im Sinne einer Röntgenreizbestrahlung erfolgt (PITZEN und RÖSSLER 1970), wird relativ häufig angewandt (WUSTMANN 1954, WEIL 1959, PITZEN und RÖSSLER 1970, P.G. SCHNEIDER 1972, KREJCI und KOCH 1976, PENNERS et al. 1977).
Nach MORVAY (1953) sind die besten Erfolge bei einer jeweiligen Dosis von 3or in 6 Sitzungen, bei 160 kV (5Al Filterung) zu erzielen. Schmerzhafte Frühreaktionen treten bereits bei 6or auf. Die Schmerzfreiheit hält seinen Angaben zufolge mindestens 6 - 8 Wochen an.
Bei 102 Fällen fand MORVAY nur 6 Versager, wobei bei 63 Patienten eine einmalige Bestrahlungsserie genügte (bei 31 Patienten eine 2. Serie, bei 9 Patienten eine 3. Serie).

2.8.1.6. Chiropraktische Maßnahmen

Den chiropraktischen Maßnahmen sei die Feststellung von STODDARD (1971) vorangestellt, daß die chiropraktische Therapie des Ellbogengelenks nur in ausgewählten Fällen erfolgversprechend ist.
WADSWORTH (1972) benützt folgende Technik bei therapieresistenten Fällen: in Allgemeinnarkose des Patienten hält der Therapeut das volarflektierte Handgelenk und den Oberarm (der Unterarm befindet sich in Pronationsstellung, der Ellbogen ist flektiert) und zieht an dem Ellbogen mehrmals sehr kräftig.

Auch bei MATZEN (1967) und bei FRIEDLANDER et al. (1967) finden sich Hinweise auf eine chiropraktische Therapie.

2.8.1.7. Massage

Die Massagebehandlung ist in den ersten Wochen einer akuten Tendopathie nicht indiziert (SCHNEIDER 1959, BECKER und KRAHL 1978); sie ist erst später für die Behandlung reflektorischer Verspannungen der umgebenden Muskulatur geeignet (BECKER und KRAHL 1978).
Bei den verschiedenen Massagetechniken sei an dieser Stelle nur auf die Friktionsmassage nach CYRIAX (1936) und auf die Bindegewebsmassage (vgl. z. B. MATZEN 1967) verwiesen.

2.8.1.8. Sonstige Maßnahmen

Der aktiven Übungsbehandlung wird erst in neuerer Zeit vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. Sie kann keine Behandlung für die akute Form der Epikondylopathie darstellen, sondern ist im Zusammenhang mit Verbesserung fehlerhafter Bewegungsabläufe (BERNHANG et al. 1974), fehlender Kraft und Ausdauer der betreffenden Muskulatur (z. B. im Tennissport bei Mittelklassespielern) bzw. verkrampfter Muskulatur (bei Spitzenspielern) zu sehen (NIRSCHL 1974).
Speziell auf Tennis zugeschnitten beschreibt NIRSCHL (1973) ein Übungsprogramm, welches isometrische Übungen, Kräftigungsübungen (speziell der Extensorenmuskulatur) sowie Beweglichkeitsübungen umfaßt.
Mehr im Bereich der Präventivmaßnahmen sind eine Korrektur fehlerhafter Bewegungsabläufe (NIRSCHL 1973, ANKERHOLD 1977, STEINBRÜCK und GERNER 1977) und die Verwendung einer besseren Ausrüstung (z. B. Wechsel des Tennisschlägers) (NIRSCHL 1973, 1974) zu lokalisieren. In der Arbeitswelt entspricht diesem Bereich ein Vermeiden bestimmter Arbeiten, ein Arbeitsplatzwechsel oder sogar ein Berufswechsel (FRIEDLANDER et al 1967).
Nicht als Therapie selbst, sondern als Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ist die Aufklärung des Patienten über die Art des Leidens und über die erforderlichen Maßnahmen zu verstehen (HOLLAND 1977).

Erfolg der konservativen Therapiemaßnahmen

Über den Erfolg der einzelnen Therapiearten gibt es, wie oben dargelegt, statistische Untersuchungen. Nicht erfaßt werden dabei die Erfolge bzw. Mißerfolge der häufig angewandten Kombinationen einzelner Therapiearten. In Hinsicht auf die Indikationsstellung einer operativen Therapie interessiert, in wieviel Prozent der Fälle und zu welchem Zeitpunkt nach dem ersten Auftreten der Symptomatik die operative Therapie gewählt wird.

Durch eine konservative Behandlung der Epikondylopathie werden nach OERKE et al. (1977) in 61% gute Ergebnisse erzielt; beschwerdefrei, jedoch nicht frei von klinischen Symptomen sind 30% der Fälle und bei 9% kann keine Besserung erzielt werden.
ANKERHOLD (1977) berichtet, daß 13 von 72 Patienten (= 18%) operiert werden mußten. Bei GARDNER (1970) sprachen von 100 Patienten nur 9 nicht auf die konservative Therapie an und wurden in der Folge operativ behandelt. COONRAD und HOOPER (1973) geben bei 39 operativ behandelten Patienten die Zahl der konservativ behandelten Patienten mit zufriedenstellendem Ergebnis mit 278 (= 87,7%) an. Bei BOYD et al. (1973) mußten von 871 Patienten 4,5% operiert werden.
OERKE (et al. 1977) empfiehlt bei ausbleibendem Therapieerfolg nach 3 Monaten die operative Behandlung. P.G. SCHNEIDER (1972) plädiert für ein frühzeitiges Einschlagen des operativen Weges, COONRAD und HOOPER (1973) behandeln zunächst 1 Jahr lang konservativ. Bei BOSWORTH (1965) beträgt der Zeitraum bis zur Operation durchschnittlich 13 Monate.

2.8.2. Operative Therapie

In der operativen Behandlung der Epikondylopathie sind in der Hauptsache die im ersten Teil der nachfolgenden Tabelle genannten Operationsverfahren gebräuchlich. Auf die genaue Schilderung der weiteren genannten Methoden wird verzichtet.

Operationsmethode	nach	
Einkerbung des Sehnenspiegels	HOHMANN	1927
erweiterte HOHMANNsche Operation	PENNERS et al.	1977
	STROHMEYER et al. (u. a.)	1977
Teilresektion des Lig. anulare radii	BOSWORTH	1955
Modifikation der Op. nach BOSWORTH	BOYD et al.	1973
Denervierung des Radiohumeral-Gelenks	KAPLAN	1959
Denervierungsoperation	WILHELM und GIESELER	1962
Sehnenverlängerung des M.ext.carpi rad.brevis	GARDEN	1961
Modifikation der Op. nach GARDEN	LEHNHARDT	1977
"Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse"	GARDNER	1972
Naht von Rissen in der Extensorenaponeurose	COONRAD und HOOPER	1973
Abmeißelung des Epikondylus	FRANKE	1910
Exzision des veränderten Bezirks	RUNGE	1873
Bursaexzision	OSGOOD	1922
Exzision entzündlich veränderter Synovialzotten	TRETHOWAN	1929
Epikondylusbedeckung	HAGBERG	1972
Meist in Kombination mit anderen Verfahren:		
Revision des Radiohumeralgel.	NEWMAN et al. (u. a.)	1975

Die Einkerbung des Sehnenspiegels nach HOHMANN (1927) wird in therapieresistenten Fällen auch heute noch von vielen Autoren empfohlen (THOMSEN 1935, WACHSMUTH 1956, WEIL 1959, FROIMSON 1971, RÖSSLER 1971, P.G. SCHNEIDER 1972, OERKE et al. 1977, PENNERS et al. 1977, STROHMEYER und BONMANN 1977, IDELBERGER 1978).

Beschreibung der Einkerbungsoperation nach HOHMANN (1927, zitiert: 1949):

In Lokalanästhesie werden mit einem 3 cm langen Bogenschnitt durch die Haut die an der Vorderseite des Epikondylus und die in der lateral von ihm liegenden Ansatzgrube befestigten Muskelansätze eingekerbt, so daß sie auf etwa 1 cm klaffen. Mit der nachfolgenden Hautnaht ist der Eingriff beendet.

PENNERS et al. (1977) empfehlen zusätzlich die Einlage eines Redon-Drains und den Verschluß der Faszie.

Die Kraft der Extensoren erleidet durch den Eingriff keinen Schaden (WEIL 1959, u. a.).

OERKE et al. (1977) beschreiben eine erweiterte HOHMANNsche Einkerbung mit keilförmiger Exzision des Sehnenspiegels und hufeisenförmigem Abschieben der Sharpeyschen Fasern vom Epikondylus. STROHMEYER und BONMANN (1977) bevorzugen die Exzision der gesamten sehnigen Aponeurose der Streckmuskulatur, ausgehend vom Epicondylus humeri radialis bis über das Radiusköpfchen hinaus in Form eines rechteckigen Stücks.

KAPLAN (1959) und auch KOPELL und THOMSEN (1963) führen den Erfolg dieser Operation auf einen reinen Denervierungseffekt zurück (- und stehen damit im Gegensatz zu der Auffassung von HOHMANN).

Postoperativ erfolgt nach HOHMANN (1949) die Anlage eines Gipsverbandes, der den Oberarm und den Unterarm (einschließlich der Finger) umschließt (IDELBERGER (1978): freie Fingerbeweglichkeit; PENNERS et al. (1977): freies Handgelenk). Nach 3 Wochen Ruhigstellung beginnt die Nachbehandlung mit warmen Armbädern und eventuell auch mit Diathermie (HOHMANN 1949). PENNERS et al. (1977) beginnen nach 14 Tagen mit vorsichtigen Bewegungsübungen. STROHMEYER und BONMANN (1977) legen nach der Operation nur einen leichten Verband mit elastischer Binde an, um die bei Gipsabnahme auftretenden Schwierigkeiten bei der Mobilisation und Schmerzen bei Streckbewegungen zu umgehen.

Die Ergebnisse der HOHMANNschen Einkerbungsoperation: OERKE et al. (1977) erhielten bei 165 Eingriffen 38 Rezidive (= 23%), bei der er-

weiterten HOHMANN'schen Einkerbung ergaben sich bei 278 operierten Epikondylen 31 Rezidive (=11%). GRAFF (1974) und MÜLLER et al. (1978) sprechen von mindestens 50% Mißerfolg bei diesem operativen Eingriff. Bei der modifizierten HOHMANN'schen Operation nach STROHMEYER und BONMANN (1977) fanden sich nur bei 6% schlechte Ergebnisse. Auch bei anderen Operationsverfahren ergeben sich, dies sei hier gleich angemerkt, postoperativ Streckhemmungen des Ellbogengelenks (OERKE et al. 1977, u. a.).

Von BOSWORTH (1955) wird mit oder ohne gleichzeitiger Durchtrennung der Extensorenursprünge eine kurzstreckige quere Resektion des Ligamentum anulare radii empfohlen, da das Ringband mit dem Seitenband und der Unterfläche der Extensoren durch einstrahlende Faserzüge verbunden ist.
BOSWORTH (1965) beschreibt bei insgesamt 62 operierten Patienten gute Erfolge. Bei 4 Durchtrennungen des Ligamentum anulare radii bei OERKE (et al. 1977) trat in keinem Fall ein Rezidiv auf.
Die Befreiung vom akuten Schmerz trat postoperativ im allgemeinen sehr rasch ein, vereinzelt treten Schmerzen noch bis zu 8 Wochen später auf, der Druckschmerz kann bis zu 6 Monaten nach der Operation andauern. Volle Beweglichkeit ist normalerweise spätestens 12 Wochen nach der Operation erreicht (OERKE et al. 1977).

BOYD et al. (1973) resizieren den mehr proximal gelegenen Anteil des Ringbandes (in Kombination mit der Einkerbung des Sehnenspiegels und Abtragung der Epikondylenspitze).
Von 25 operierten und auch nachuntersuchten Patienten erfuhren 22 eine deutliche Besserung des Befundes (wenn auch z. T. erst nach 2 bis 3 Monaten).

Auf KAPLAN (1959) geht eine weniger bekannte Denervierungsoperation zurück. Er durchtrennt die Gelenkäste des N.radialis, die zum Humeroradial-Gelenk verlaufen. KAPLAN weist dabei auf die Möglichkeit einer Vortestung durch Lokalanästhesie dieser Nervenäste hin.
OERKE et al. (1977) erhielten bei 3 derartigen Eingriffen in keinem Fall ein Rezidiv.

WILHELM und GIESELER (1962) führen bei der radialen Epikondylopathie einen Eingriff mit umfassender Denervierung des schmerzhaften Gebietes durch:

Nach bogenförmigem Schnitt dorsal des Epicondylus humeri radialis erfolgt epifasciales Ablösen des ventralen Weichteillappens. Dabei wird der schmerzleitende Ast des N.cutaneus antebrachii dorsalis durchtrennt. Das Septum intermusculare radiale wird im proximalen Wundwinkel dargestellt, der dorsal vom Septum gelegene Gefäßnervenstrang wird durchtrennt. Das Caput mediale musculi tricipitis wird parallel der Faserrichtung inzidiert, dabei fällt der Ramus musculi anconnaei aus. Die anschließende Desinsertion der Radialextensoren beginnt 3 cm proximal der Epikondylenspitze, wird knapp ventral des Epikondylus nach distal bis über das Radiusköpfchen geführt und endet hier in einem nach dorsal auslaufenden Bogen (Ablösung des M.extensor carpi radialis longus und des M.extensor digitorum communis). Mit dieser Schnittführung erfolgt die Unterbrechung aller ventralen schmerzleitenden Bahnen des N.radialis (vergl. KAPLAN).
Postoperativ wird für 8 – 10 Tage eine Gipsschiene angelegt, Bewegungsübungen in den Fingergelenken erfolgen sofort (WILHELM und GIESELER 1962).

In neueren Veröffentlichungen empfiehlt WILHELM (1977) eine Dekompression des N.radialis im Bereich des Septum intermusculare radiale, wenn weitere neurologisch faßbare Veränderungen im Sinne eines Radialisirritationssyndroms vorliegen.

Nach der Auffassung von GARDEN (1961) stellt die Kontraktion des M.extensor carpi radialis brevis den wichtigsten Faktor in der Pathogenese der radialen Epikondylopathie dar. Um einen Eingriff direkt am Ellbogengelenk zu umgehen, erfolgt die Z-förmige Verlängerung der Sehne des M.extensor carpi radialis brevis an der dorsolateralen Seite des Unterarms, kurz vor dem Eintritt der Sehne in ihre Sehnenscheide. Postoperativ erfolgt sofortige Mobilisierung (GARDEN, dergl. LEHNHARDT 1977).
Nach Angaben von GARDEN (1961) hat er bei insgesamt 50 Patienten meist eine Heilung, in anderen Fällen eine Besserung erzielen können. DERKE et al. (1977) führten dagegen in 26 Fällen diese Z-förmige Sehnenverlängerung durch und erhielten eine sehr hohe Rezidivquote von 10 Fällen (=38,5%). Bei derselben Operationsmethode gibt LEHNHARDT (1977) zu einem Zeitpunkt von 3 Monaten nach dem Eingriff in 70% gute bis sehr gute Ergebnisse an. 6 Monate nach der Operation steigt dieser Prozentsatz auf 86,5.

In Abwandlung der Sehnenverlängerung nach GARDEN verlängert LEHNHARDT (1977) zusätzlich die Sehne des M.extensor carpi radialis longus und erzielt damit 3 Monate nach dem Eingriff einen im Vergleich etwas höheren Prozentsatz an guten Ergebnissen. 6 Monate nach der Operation liegen jedoch korrespondierende Ergebnisse vor.

GARDNER (1970) vertritt den Standpunkt, daß im akuten Fall einer Epikondylopathie ein Riß entstanden ist, im chronischen Fall eine Ausfaserung (vergl. Histologie). Er versucht normale anatomische Verhältnisse durch eine wiederherstellende Operation zu erzielen. Durch einen 6 cm langen Schnitt wird der Ursprung der Extensoren freigelegt, der Riß wird aufgesucht. Durch den gemeinsamen Extensorenursprung wird eine Haltenaht aus Seide geführt. In Form eines umgekehrten U werden der gemeinsame Extensorenursprung, das Ligamentum collaterale radiale und die Kapsel inzidiert. Distal erstreckt sich die Schnittführung bis zum Radiusköpfchen. Der laterale Epikondylus wird dargestellt und mit einem Osteom entfernt. Ca. 1,5 cm proximal des entfernten Epikondylus wird ein Loch mit etwa 3,5 mm Durchmesser durch den Knochen gebohrt, durch das der Haltefaden gezogen wird. Der Ellbogen wird flektiert, das Handgelenk nach dorsal geführt. In dieser Stellung wird der Faden verknotet, so daß der Riß (bzw. das ausgefaserte Gebiet) über den spongiösen Bezirk des abgeschlagenen Epikondylus geführt wird. Nach Naht des Einrisses und der Befestigung des Lappens lateral am M.anconnaeus, medial am M.extensor carpi radialis longus, werden die Faszie und die Haut durch Nähte verschlossen.
Postoperativ erhalten die Patienten lediglich eine Schlinge und werden angehalten, den Arm möglichst bald nach Abklingen der Schmerzen zu bewegen (GARDNER 1970).
Die von GARDNER behandelten 9 Patienten blieben symptomfrei, bei voller Beweglichkeit im Ellbogengelenk und normaler Muskelkraft.

Einige weitere Operationsverfahren, die in der Literatur erwähnt werden, werden der Vollständigkeit halber kurz aufgezählt:

RUNGE (1873) führt eine Exzisionsbehandlung des schmerzhaften Bezirks durch.
FRANKE empfiehlt 1910 die Abmeißelung des Epikondylus.
OSGOOD (1922) exzidiert eine entzündete Bursa (s.Differentialdiagnosen).
TRETHOWAN (1929) entfernt entzündlich veränderte Synovialzotten aus dem Radiohumeral-Gelenk.

HASBERG (1972) bedeckt den Epikondylus durch ein 3 x 3 cm großes Stück aus der Bauchhaut.

NEWMAN und GOODFELLOW (1975) betonen die Bedeutung einer Inspektion und einer eventuell erforderlichen Revision des Radio-Humeral-Gelenks, ein Verfahren, das meist mit einer weiteren der genannten Methoden kombiniert wird (dergl.: P.G. SCHNEIDER 1972).

COONRAD und HOOPER (1973) resizieren degenerativ verändertes Gewebe im Bereich von Einrissen mit nachfolgender Sehnennaht. Der Arm wird anschließend bei rechtwinkliger Beugung im Ellbogengelenk hochgelagert. Der Erfolg war bei 39 behandelten Patienten gut.

Bei der Operation des differentialdiagnostisch abgrenzbaren Supinatorsyndroms wird auf entsprechende Fachliteratur verwiesen.

2.9. Eigene Untersuchungen

2.9.1. Methodik

Die Durchführung der Untersuchung geschah in 2 Abschnitten:

I Die Zusammenfassung der Angaben über Patienten mit radialer bzw. radialer und ulnarar Epikondylopathie in den einzelnen Krankenakten erfolgte auf speziellen Vordrucken (siehe Anlage 1). Auch das Ergebnis von histologischen Untersuchungen, z. T. durchgeführt im Anschluß an operative Behandlungen, findet sich in diesen Zusammenfassungen. Waren Röntgenaufnahmen der Ellbogen und/oder der Halswirbelsäule vorhanden, so wurden die diesbezüglich in der Akte vorhandenen Befunde überprüft.

II Ein sechsseitiger Fragebogen diente dazu, weitere Angaben von den Patienten zu erhalten, so z. B. über den Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens der Beschwerden, die subjektive Meinung über die Ursache der Beschwerden, die Therapie und die Therapieergebnisse zum heutigen Zeitpunkt (siehe Anlage 2).
Dem Fragebogen lag ein erklärendes persönliches Anschreiben bei. Versehen mit einem frankierten Rückumschlag wurden diese Unterlagen an alle diejenigen Patienten verschickt, deren Adresse aus den Krankenakten hervorging.
Insgesamt wurden 330 Patienten angeschrieben. Nach 6 Monaten, zum Zeitpunkt der Auswertung, betrug die Rücksendequote ausgefüllter Fragebogen 35,5% (entsprechend 117 Briefen). 19,1% der Briefe konnten nicht zugestellt werden oder der Patient war in der Zwischenzeit verstorben. 2,4% der Fragebogen kamen "druckfrisch" zurück, 43,0% der Patienten antworteten nicht.

2.9.2. Patientengut

Operativ behandelte Patienten konnten über Computerausdruck von 1964 bis 1972, zusätzlich durch Durchsicht der Operationsbücher bis einschließlich April 1979 erfaßt werden. Ausschließlich konservativ behandelte Patienten waren von 1964 bis 1972 dokumentarisch verschlüsselt und konnten damit auch ermittelt werden.

Die Gesamtzahl der Patienten mit der Diagnose "Epikondylopathie" beträgt 441. Nach Abzug derjenigen Patienten, bei denen eine ulnare Epikondylopathie vorliegt (81) und derjenigen, bei denen keine genaue Lokalisation angegeben wird oder deren Krankenakte nicht aufzufinden ist (insgesamt 24 Patienten), bleiben 336 Patienten, bei denen eine Epicondylopathia humeri radialis diagnostiziert wurde (z. T. in Kombination mit einer zusätzlichen ulnaren Lokalisation):

	Anzahl	Prozent
Epic.hum.rad.einseitig	[illegible]	85,1
Epic.hum.rad.beidseitig	2[illegible]	8,9
Epic.hum.rad. und uln.einseitig	19	5,7
Epic.hum.rad. und uln.beidseitig	[illegible]	0,9
Epic.hum.rad. und uln. einseitig und Epic.hum.rad.einseitig	1	0,3

Das Verhältnis der rein ulnaren Lokalisation zur rein radialen Lokalisation der Epikondylopathie beträgt 81 : 308 (entsprechend 20,8% bzw. 79,2%).

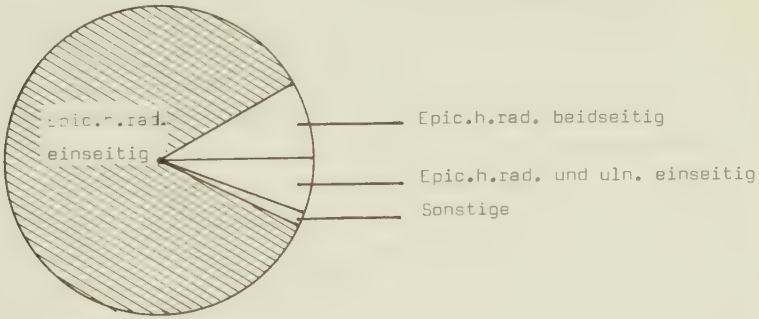
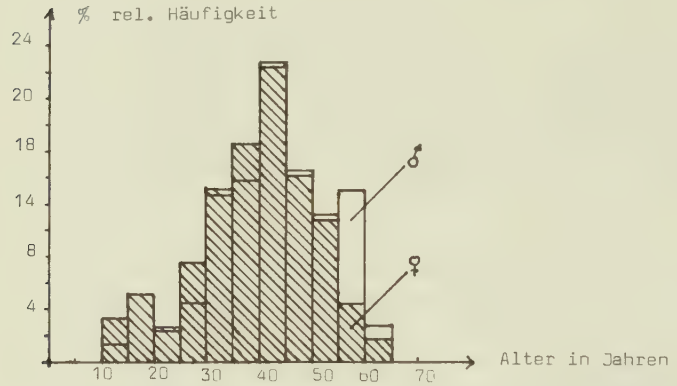


Abb.: Lokalisation der Epikondylopathien

Von den genannten 336 Patienten sind 190 männlichen Geschlechts (=56,6%) und 146 weiblichen Geschlechts (43,4%).
Bei der Ermittlung der Altersverteilung wird von folgender Überlegung ausgegangen: Erstreckt sich das klinische Bild der Epikondylopathie über einen längeren Zeitraum, so ist der Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens der Beschwerden und das damalige Alter des Patienten von Interesse. Bei 146 männlichen und bei 122 weiblichen Patienten waren

diese Werte aus den Krankenakten zu ermitteln. Es ergibt sich bei den Männern ein Durchschnittsalter von 44,2 Jahren (mit s = 10,6 J.), bei den Frauen beträgt es 40,1 Jahre (s = 11,0 J.). Der jüngste Patient war 16 Jahre, der älteste 68 Jahre alt. Die Zusammenfassung der einzelnen Altersgruppen in einem Säulendiagramm ergibt folgendes Bild:



Ein deutlicher Gipfel der Erkrankungshäufigkeit liegt sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen in der Altersgruppe zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr.

Mit Hilfe des Fragebogens konnte bei 101 Patienten ermittelt werden, ob ein Zusammenhang zwischen Händigkeit und der Lokalisation der Epikondylopathie besteht. Bei 75 Patienten (= 74,3%) war bei Rechtshändern der Epicondylus humeri radialis rechts, bei Linkshändern der Epicondylus humeri radialis links betroffen.
Bei 20 Patienten (= 19,8%) war die radiale Epikondylopathie auf der jeweils anderen Seite lokalisiert. Bei 6 Patienten (= 5,9%) waren die radialen Epikondylen beider Seiten betroffen.
77 Patienten vermerkten auf dem Fragebogen, auf welche Ursache sie die Beschwerden zurückführen. Waren nach Meinung des Patienten die Beschwerden auf berufsbedingte Belastungen zurückzuführen, so wurde der jeweilige Beruf notiert. Dergleichen konnten die Patienten sportlich bedingte Belastungen und auch andere Ursachen nennen. War auf dem Krankenblatt eine andere als die vom Patienten angegebene Ursache verzeichnet, so wurden die Aussagen bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

Bei insgesamt 33 berufsbezogenen Angaben findet sich eine heterogene Verteilung, eine Häufung findet sich lediglich bei Näherinnen (4), bei Berufen in der Metallbranche (7; z. B. Schmid, Schlosser, Metallarbeiter), Gipser und Maler (3) und "Arbeiter" (4). Auf eine Aufzählung der übrigen genannten Berufe wird verzichtet. Bei sportlichbedingten Belastungen und anderen Tätigkeiten werden genannt:
Tennis (9), Gartenarbeit (4), Stricken (4), Schreibmaschinenschreiben (2). In weiteren 6 Fällen wird ein Schlag auf die Ellbogenregion oder eine Prellung dieses Bereichs genannt, in 3 Fällen erfolgte eine plötzliche ruckartige Belastung, in 4 Fällen wurde schweres Heben als Ursache angegeben. Bei 4 Patienten konnte der andere Arm (z. B. infolge Teilamputation, Schonung) nicht benutzt werden.

2.9.3. Erhobene Befunde

Bei der Erhebung des klinischen Befundes vor der Behandlung wird auf die Krankenblattangaben des jeweiligen Arztes zurückgegriffen. Folgende Befunde finden sich bei der Auswertung auf den Erhebungsbogen (vgl. Anlage 1):

a) Lokalisation und Art der Schmerzen
   Nach einer probeweisen Durchsicht von 30 Krankenblättern wurde dieser Punkt folgendermaßen präzisiert: Ist ein Druckschmerz vermerkt und liegen weitere Angaben zu dessen genauer Lokalisation vor? Sind Angaben darüber vorhanden, ob Bewegungsschmerz auftrat, welcher Art die dabei geprüfte Bewegung war und welche Region schmerzhaft war?
   Waren Angaben über die grobe Kraft vorhanden, so wurden auch diese übernommen.
b) Einschränkung der Beweglichkeit des Ellbogengelenks (Beugung/Strekkung/Pronation/Supination).
c) Äußerlich sichtbare Zeichen am Epicondylus humeri radialis, z. B. einer Entzündung.
   In die Liste der Patienten mit äußerlich sichtbaren Zeichen einer Entzündung wurden nur diejenigen Patienten aufgenommen, bei denen keine weiteren Erkrankungen erwähnt wurden, die diese Zeichen hätten verursachen können. War ein Stoß o. ä. in der Anamnese als Ursache der Epikondylopathie angegeben, so wurden diese Patienten ebenfalls nicht berücksichtigt.

ad a) Bei insgesamt 336 durchgesehenen Krankenblättern wird der Druckschmerz von 296 Patienten (= 88,1%) bei der Untersuchung angegeben. Bei 253 Patienten (= 75,3%) erfolgt keine genaue Lokalisationsangabe oder der Druckschmerz befindet sich genau am Epicondylus humeri radialis (als "an typischer Stelle" vermerkt). Bei 43 Patienten ergibt sich folgende Lokalisation des Druckschmerzes:

Druckschmerz

- sowohl am Radiusköpfchen als auch direkt am Epikondylus	13 Pat.
- direkt am Epikondylus als auch distal davon	12 Pat.
- distal des Epikondylus	9 Pat.
- nur in der Gegend des Radiusköpfchens	6 Pat.
- etwas proximal des Epikondylus	3 Pat.
Gesamt	43 Pat.

Bei 13 Patienten strahlt der Druckschmerz in den Unterarm aus, bei 2 Patienten in den Oberarm.

Bei der Prüfung des Bewegungsschmerzes finden sich, geordnet nach der absoluten Häufigkeit der Befunde, folgende Angaben:

Schmerzlokalisation / Bewegungsprüfung	Ellbogenbereich	davon: am Epikond.	ausstrahlend in d. UA	ausstrahlend in den OA
Dorsalextension im Handgelenk gegen/ohne Widerstand	133	67	12	2
Davon: gegen Widerstand	107	59	8	2
Faustschluß oder kräftiges Zupacken mit der Hand	42	17	7	4
Angabe: "Bewegungsschmerz"	37	0	12	2
Pronationsbewegung der Hand	34	8	4	1
Supinationsbewegung der Hand	33	5	1	1
Streckung des Ellbogengelenks	23	0	1	0
Fingerstreckung gegen Widerstand	21	13	2	0
Beugung des Ellbogengelenks	14	0	1	0

Schmerzen während der Nacht oder in Ruhe werden von 28 Patienten angegeben.

ad b) Die bei der Untersuchung erhobenen Befunde über die Beweglichkeit im Ellbogengelenk der betreffenden Seite sind in den Krankenblättern bei 258 von 336 Patienten vermerkt. Bei 26 von 258 Patienten (= 10,1%) wird eine Streckhemmung im Ellbogengelenk angegeben. Bei 6,6% (= 17 Patienten) ist die Beugung behindert. Pro- und Supinationsbewegung sind bei 2,3% (= 6 Patienten) bzw. 0,8% (= 2 Patienten) behindert. Sowohl Pro- als auch Supinationsbewegung sind bei 1,9% der Patienten endgradig eingeschränkt.

ad c) Bei 132 von 336 Patienten sind Angaben über sichtbare äußere Zeichen einer Entzündung vorhanden. Danach ist bei 114 Patienten der äußere Aspekt der Epikondylenregion unauffällig (entsprechend 86,4%), bei 18 Patienten (= 13,6%) ist eines (oder mehrere) der Zeichen einer Rötung, Schwellung oder Überwärmung vorhanden:

Lokale Schwellung	9 Patienten
Lokale Rötung	4 Patienten
Rötung und Schwellung	1 Patient
Schwellung und Überwärmung	1 Patient
Rötung, Schwellung und Überwärmung	2 Patienten

Bei der Beurteilung einer eventuell vorhandenen Halswirbelsäulensymptomatik werden folgende Punkte berücksichtigt:
Finden sich in der Krankenakte Hinweise auf eine HWS-Symptomatik oder wurde eine solche bereits einmal behandelt?
Besteht zum Zeitpunkt der Untersuchung ein solches Beschwerdebild?
Sind degenerative Veränderungen im Röntgenbild beschrieben (bzw. bei älteren Aufnahmen - sind sie beschrieben worden)? Liegen die Aufnahmen vor, so wird der Befund kontrolliert.

Bei 99 von 168 Patienten (= 58,9%) ist mindestens einer der genannten Punkte angegeben. Dagegen wird die HWS von 69 Patienten in den Krankenblättern als "o.B." vermerkt. Bei diesen Patienten finden sich keine Hinweise auf einen der aufgeführten Punkte.

Röntgenbefund am Epikondylus:

Bei 188 Patienten finden sich Angaben über röntgenologische Befunde des entsprechenden Epikondylus. Liegen diese Röntgenbilder der Krankenakte bei, so werden sie erneut begutachtet. Wenn auch in den meisten Fällen kein röntgenologisch sichtbarer Befund zu erheben ist (bei 127 Patienten = 67,6%), so finden sich in 61 Fällen (= 32,6%) Veränderungen im Röntgenbild:

Kalkdichte Auflagerungen am betreffenden Epikondylus	34 Patienten
Spornbildung oder knöcherne Ausziehung des betreffenden Epikondylus	9 Patienten
Kalkdichte Ablagerungen im Verlauf der Sehne	8 Patienten
Unscharfe Knochenbegrenzung des betreffenden Epikondylus	8 Patienten
Befund einer vermehrten Sklerosierung	2 Patienten

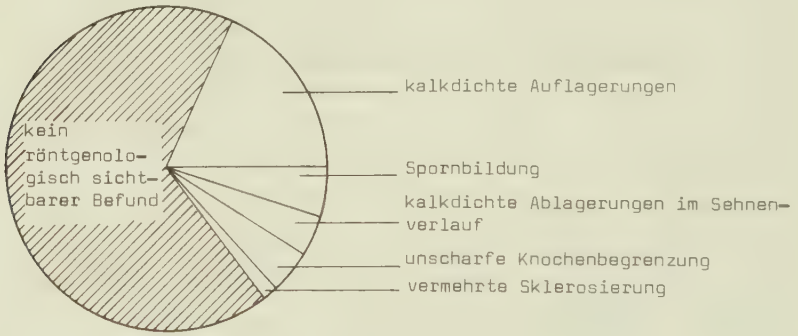


Abb.: Verteilung der röntgenologisch sichtbaren Befunde am betreffenden Epicondylus humeri radialis

Nicht vermerkt werden auf dem Untersuchungsbogen röntgenologische Veränderungen am beschwerdefreien Ellbogengelenk. Bei der Durchsicht der Krankenakten fällt jedoch auf, daß auch diese Seite derartige Veränderungen aufweisen kann. Diese sind sogar z. T. stärkeren Grades als die Veränderungen des erkrankten Ellbogens.

Bei insgesamt 151 Patienten sind Röntgenbilder vorhanden und der Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens der Beschwerden ist bekannt. Das Datum der Röntgenaufnahme liegt dabei nicht mehr als 1/2 Jahr nach dem Zeitpunkt des genannten erstmaligen Auftretens der Beschwerden. Die zeit-

liche Differenz zwischen dem Geburtsdatum und dem Datum der Röntgenaufnahme ergibt das Alter des Betreffenden zum Zeitpunkt erstmaliger Erkrankung. Die Altersabhängigkeit des positiven bzw. negativen Röntgenbefundes läßt sich mit diesen Werten untersuchen.
Das Durchschnittsalter der Patienten mit Röntgenaufnahmen ohne pathologischen Befund im Bereich des betreffenden Epikondylus liegt bei 40,8 Jahren (105 Werte, s=10,1 J.). Das Durchschnittsalter von Patienten bei denen die Aufnahmen einen der genannten Befunde zeigt, liegt bei 47,7 Jahren (42 Werte, s=9,7 J.).

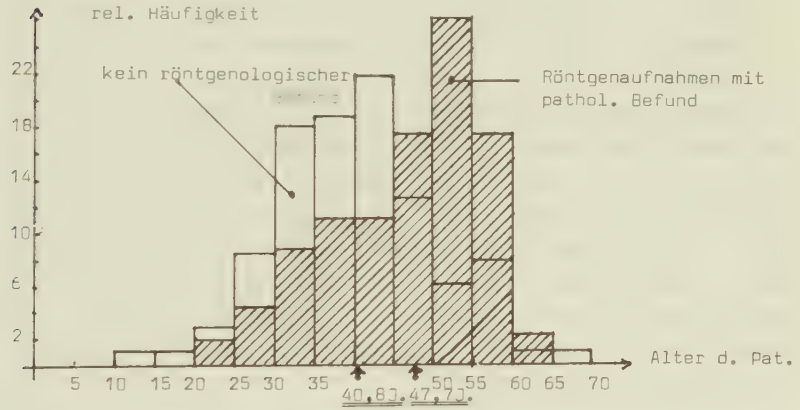


Abb.: Altersverteilung der Patienten mit/ohne röntgenologisch sichtbarem Befund der betr. Epikondylenregion.

2.9.4. Therapie

2.9.4.1. Konservative Therapie und deren Ergebnisse

An der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen werden von 1964 bis 1972 insgesamt 260 Patienten ausschließlich konservativ behandelt. Nur die Therapie und deren Ergebnisse dieser Patientengruppe wird im folgenden behandelt.
Das Durchschnittsalter, die Geschlechtsverteilung, die Lokalisationsangaben der Epikondylopathie sowie der HWS-Befund wurden auch für diese Untergruppe bestimmt. Da sich die Werte nicht wesentlich von denen des gesamten Patientengutes unterscheiden, wird auf eine erneute Aufzählung verzichtet.

Bei der im jeweiligen Fall angewandten Therapieart und dem Therapieerfolg werden die Angaben in den Krankenakten getrennt von den subjektiven Angaben in den Fragebögen ausgewertet.
Bei einer rein retrospektiv durchgeführten Untersuchung muß bei der Bewertung der einzelnen Therapie berücksichtigt werden, daß im allgemeinen verschiedene Behandlungsmethoden kombiniert werden. Die Angaben über das Therapieergebnis erscheinen bei dieser Untersuchung bei einer Kombinationstherapie unter jeder der einzelnen (jedoch in Wirklichkeit kombinierten) Therapieart. Eine Zusammenstellung der Therapiekombinationen und deren Behandlungsergebnis erscheint wegen der geringen Anzahl der so behandelten Patienten nicht sinnvoll.

Bei der Auswertung der Patientenangaben über Therapieart und Therapieergebnis im Fragebogen (s. Anlage 2, Blatt 4) ist neben dem zeitlichen Abstand zur zurückliegenden Behandlung die nur subjektive Einschätzung des Patienten der damals angewandten Therapieart aus heutiger Sicht zu berücksichtigen. Die in den Krankenakten genannten Therapieergebnisse sind nach 2 bis 3wöchiger Behandlung mit der jeweiligen Therapie erzielt worden. Erstreckte sich die Therapie über einen längeren Zeitraum, so kann nur das Endergebnis berücksichtigt werden. Die Dauer der Behandlung wird daher nicht entsprechend gewürdigt. Angaben wie "danach ohne Beschwerden" und "deutliche Besserung" entspricht einem "schlechten Therapieergebnis".

In den Krankenakten und in den Fragebögen wird eine große Anzahl verschiedener konservativer Therapiemaßnahmen genannt. Ist eine Therapieart und deren Ergebnis nur ein- oder zweimal genannt, so kann sie bei der Auswertung nicht berücksichtigt werden.

Bei der Auswertung werden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt, wobei der Aspekt einer endgültigen oder zumindest dauerhaften Heilung im Vordergrund steht: Patienten die in den Fragebögen als heutiges Endergebnis der gesamten Behandlung "ausgezeichnet" oder "gut" angeben, werden von den Patienten getrennt, bei denen das Gesamttherapieergebnis "mäßig" oder "schlecht" ist. Zu der letzteren Gruppe werden auch Patienten gezählt, die zwar ein gutes Behandlungsergebnis angeben, bei denen aber noch Bewegungseinschränkungen, Ruhe- oder Bewegungsschmerzen vorhanden sind (vgl. Anlage 2, Blatt 6). Bei dieser Gruppe wird eher eine Gewöhnung an die Symptomatik als ein Therapieerfolg angenommen.

Relativ häufig angewandt wurden die Therapiearten "lokale Infiltration", "Ruhigstellung" und "Salbenbehandlung".

An der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen erfolgte die Ruhigstellung meist in einer dorsalen Oberarmgipsschiene, wobei das Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt war, die Hand sich in Überstreckstellung befand und die Finger z. T. mit eingeschlossen waren. Die Anlage der Gipsschiene erfolgte im allgemeinen für 2 bis 3 Wochen.

Bei der lokalen Kortikoidinfiltration wurde sehr häufig die Kombination Fortecortin/Scandicain verwendet. Nach Angaben in den Krankenakten und in den Fragebogen reicht die Anzahl der an einem Patienten durchgeführten Infiltrationen von einer einmaligen Behandlung bis zur 14maliger Infiltration (mit dem Fragebogen werden auch Behandlungen außerhalb der hiesigen Klinik erfaßt). Die durchschnittliche Zahl liegt bei ausschließlich konservativ behandelten Patienten bei 4,4 Infiltrationen/Patient (insgesamt 34 Patienten). Bei der Ermittlung dieser Zahl werden primär die Angaben in den Fragebogen berücksichtigt, da sonst nur die Infiltrationen an der hiesigen Klinik erfaßt werden.

Bei der verordneten Salbenbehandlung handelte es sich oft um Enelbinpackungen oder Hirudoid-Salbenumschläge.

Unter Berücksichtigung der aufgezählten Aspekte (Frage der Kombinationsbehandlung, subjektiver und objektiver Therapieerfolg, Ergebnis der Therapie nach Abschluß der Behandlung und zum heutigen Zeitpunkt) wurde versucht, die Ergebnisse einer Infiltrationsbehandlung, der Behandlung mit Salben und der Ruhigstellung auszuwerten.

Es zeigte sich jedoch, daß auch nach genauer Aufschlüsselung des so erhaltenen Zahlenmaterials eine abschließende Beurteilung für die "Salbenbehandlung" wie die "Ruhigstellung" kaum möglich erscheint.

Interessant scheint die Frage zu sein, durch welche Merkmale sich die guten Ergebnisse bei der lokalen Infiltrationsbehandlung auszeichnen. Zu diesem Zweck wird die durchschnittliche Zahl der Infiltrationen bei denjenigen Patienten ermittelt, die nach der Behandlung ein gutes Therapieergebnis angaben.

Bei insgesamt 16 Patienten, die auch heute noch beschwerdefrei sind, konnte mit durchschnittlich 2,0 Infiltrationen/Patient ein gutes Therapieergebnis erzielt werden (Krankenblattangaben).

Bei weiteren 2 Patienten wird in den Krankenblättern ein gutes Therapieergebnis angegeben. Diese Patienten sind jedoch auch heute noch nicht

beschwerdefrei und wurden daher in der Auswertung nicht berücksichtigt. Bei Patienten mit einem schlechten Therapieergebnis der Infiltrationsbehandlung liegt die durchschnittliche Zahl verabreichter Injektionen bei 6,7/Patient (18 Patienten, insgesamt 120 Infiltrationen). Als weiterer Vergleich mag der ermittelte Durchschnitt an lokalen Infiltrationen bei Patienten dienen, die in der Folge operiert wurden (vgl. 2.9.4.2. Operative Therapie und deren Ergebnisse).
Anhaltende Beschwerdefreiheit tritt oft schon nach einmaliger Infiltration auf.
Bei der Durchsicht der Krankenakten wird außerdem festgestellt, daß gleichlautende Angaben über den Verlauf der Beschwerden von Patienten vorliegen, bei denen die lokale Infiltration keinen dauerhaften Erfolg brachte:
Nach der Infiltration erhebliche Zunahme der Beschwerden für einige Stunden bis zu einem Tag. Danach relativ beschwerdefrei. Die ursprünglich vorhandenen Beschwerden treten je nach Patient nach 5 bis 14 Tagen wieder auf.
Ein Gesamturteil über das Ergebnis konservativer Therapiemaßnahmen wird von insgesamt 72 Patienten in ihren Fragebogen angegeben. Dieses Ergebnis wurde in den oben aufgeführten Untersuchungen in Beziehung zu dem Therapieergebnis der einzelnen Behandlungsmaßnahme gesetzt. Bei der Fragestellung, wie effektiv konservative Therapiemaßnahmen sind, wenn sie allein angewandt werden, ergibt sich folgendes Bild zum heutigen Zeitpunkt (nach mindestens 7 Jahren zeitlicher Abstand zum erstmaligen oder erneuten Auftreten der Epikondylopathie): Bei 39 Patienten (= 54,2%) scheint die Epikondylopathie keine Beschwerden mehr zu verursachen. Das Therapieergebnis wird insgesamt als "gut" oder "ausgezeichnet" angegeben. (In 3 Fällen sind dabei jedoch Veränderungen im Beruf erfolgt).
Ein "mäßiges" oder "schlechtes" Therapieergebnis geben 20 Patienten an. Zu dieser Gruppe müssen auch die 13 Patienten gezählt werden, die zwar einen guten Therapieerfolg angeben, bei denen aber den Angaben zufolge noch Bewegungs- oder Ruheschmerzen vorhanden sind (8 Patienten (11,1%): Bewegungsschmerzen, 5 Patienten (6,9%): Bewegungs- und Ruheschmerzen). Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß in dem genannten Zeitraum 38 Patienten operativ behandelt werden.

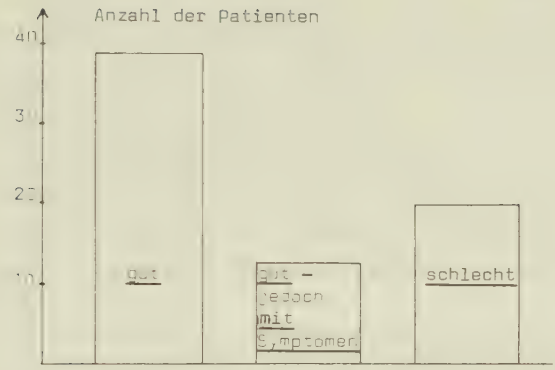


Abb.: Endergebnis allein konservativer Therapiemaßnahmen nach subjektiver Einschätzung durch den Patienten

2.9.4.2. Operative Therapie und deren Ergebnisse

An der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen werden in dem untersuchten Zeitraum 4 verschiedene Operationsverfahren durchgeführt:

a) Erweiterte HOHMANNsche Einkerbung

In Blutleere wird durch einen bogenförmigen Hautschnitt an der Vorderseite des Epicondylus humeri radialis der sehnige Ansatz der Streckermuskulatur dargestellt. Der Ursprung wird durch einen ca. 3 cm langen, queren Einschnitt eingekerbt und mit dem Raspatorium auf etwa 1 cm nach distal abgeschoben (in einem Fall wird zusätzlich noch 0,5 cm vom Ansatzende resiziert). Nach Abnahme der Blutleere erfolgt sorgfältige Blutstillung. Mit den nachfolgenden Subkutan- und Hautnähten ist der Eingriff beendet.

Postoperativ erfolgt bei dieser und bei den anderen Operationen Ruhigstellung auf einer volaren Gipslonguette in Rechtwinkelstellung im Ellbogengelenk für 2 bis 3 Wochen. Es schließen sich Bewegungsübungen im warmen Wasser, z. T. auch krankengymnastische Behandlung an.

b) Denervierungsoperation nach WILHELM, kombiniert mit der erweiterten HOHMANNschen Operation

Das Vorgehen bei der Denervierungsoperation nach Wilhelm entspricht den Angaben dieses Autors. Diesem Eingriff schließt sich in der oben geschilderten Weise die erweiterte HOHMANNsche Operation mit ausgiebiger

Desinsertion der Sehnenursprünge an.

c) Denervierungsoperation nach WILHELM, erweiterte HOHMANNsche Operation und multiples Anbohren des Epikondylus

Das Vorgehen bei diesem Eingriff entspricht dem unter b) geschilderten Verfahren. Nach erfolgtem Ablösen der Extensorenursprünge wird der Epicondylus humeri radialis mit einem dünnen Bohrer multipel angebohrt. Dies erfolgt in der Vorstellung, die subchondrale Zirkulation anzuregen und die vorhandene Gewebsazidose zu beseitigen.

d) HOHMANNsche Einkerbung und multiples Anbohren des Epicondylus humeri radialis

Nach erfolgter HOHMANNscher Einkerbung wird der Epicondylus humeri radialis in der unter c) geschilderten Weise angebohrt.

Von insgesamt 336 Patienten müssen 76 Patienten operativ behandelt werden. Bei der Bestimmung des Prozentsatzes operativ behandelter Patienten kann der Zeitraum von 1964 bis 1972 zugrunde gelegt werden (- nur die operativ behandelten Patienten können bis 1979 ermittelt werden): In diesem Zeitraum werden 319 Patienten mit einer radialen Epikondylopathie behandelt, 38 davon auch operativ. Der Prozentsatz der Patienten, die operativ behandelt werden müssen, liegt danach bei 11,9%.

Von 76 operierten Patienten unterziehen sich 69 Patienten einem operativen Eingriff in der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen, 3 dieser Patienten werden sowohl am Epicondylus humeri radialis rechts als auch am Epicondylus humeri radialis links operiert. Bei 4 Patienten muß nach vorausgegangenem Eingriff an einer auswärtigen Krankenanstalt erneut interveniert werden. Ausschließlich in Tübingen werden demnach 68 Eingriffe an 65 Patienten durchgeführt.

Bei diesen 68 Operationen wird 51mal die HOHMANNsche Einkerbung durchgeführt. In weiteren 4 Fällen wird sie mit multiplem Anbohren des Epikondylus kombiniert. Die Denervierungsoperation nach WILHELM wird zusammen mit der HOHMANNschen Einkerbung in 8 Fällen angewandt. In 5 Fällen werden alle drei Verfahren miteinander kombiniert (entsprechend der Beschreibung c)).

Der operative Eingriff erfolgt im allgemeinen ambulant, in Oberarmblutleere und in Plexusanästhesie.

38 Männer und 27 Frauen werden operativ behandelt. Auf eine erneute Aufschlüsselung der Altersverteilung, der Lokalisation der Epikondylopathie und des HWS-Befundes wird verzichtet, da sich die Befunde im wesentlichen nicht von den entsprechenden Werten im allgemeinen Patientengut unterscheiden.

Vor der Schilderung der Ergebnisse der operativen Therapie müssen noch die Ausgangsbedingungen geklärt werden, die zum Zeitpunkt der Entscheidung für eine operative Therapie vorliegen.

Sämtliche Patienten werden zunächst konservativ behandelt. Diese Maßnahmen sind im allgemeinen erfolglos, wie aus der folgenden Tabelle zu entnehmen ist:

Therapieergebnis der jeweiligen Therapieart (einzeln oder in Komb.)

	schlecht laut		gut laut	
	Fragebogen	Krankenblatt	Fragebogen	Krankenblatt
Infiltration	21	13	2	2
Ruhigstellung	1	7	1	0

Die durchschnittliche Zahl der lokalen Kortikoidinfiltrationen liegt mit 7 deutlich über der der Patienten, die ausschließlich konservativ behandelt werden. Die Skala reicht von 2 Infiltrationen bis zu 20 Infiltrationen/Patient. 1 Patient gibt an, mindestens 30 Infiltrationen erhalten zu haben. Der Zeitraum zwischen erstmaligem Auftreten der Beschwerden und dem Operationstermin kann bei 43 von 65 Patienten festgestellt werden. Wie aus dem Schaubild zu entnehmen ist, werden die meisten Patienten erst nach 10 bis 15 Monaten operiert.

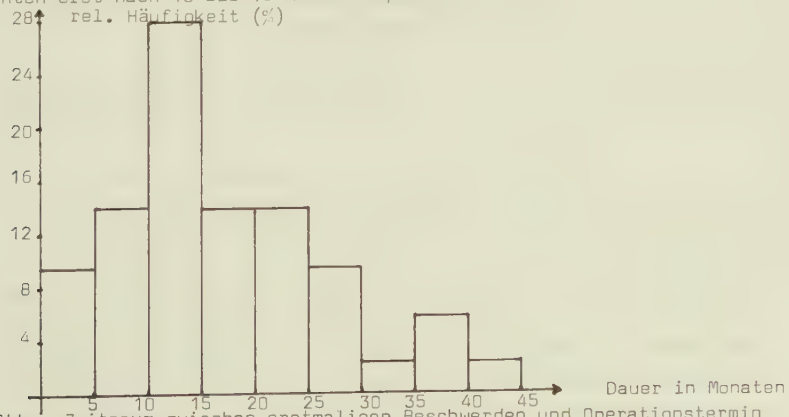


Abb.: Zeitraum zwischen erstmaligen Beschwerden und Operationstermin

Bei der Beurteilung des operativ erzielten Therapieergebnisses wird - der Art der Untersuchung entsprechend - auf die Angaben des Patienten über den Therapieerfolg zurückgegriffen. Vom Patienten wird neben dem subjektiven Eindruck vom Therapieergebnis durch die Operation selbst (vergl. Anlage 2, Blatt 5) das Behandlungsergebnis zum heutigen Zeitpunkt angegeben (Anlage 2, Blatt 6). Der letztgenannte Punkt läßt am ehesten Rückschlüsse auf ein langfristiges Therapieergebnis durch die Operation zu. Die in den Krankenakten verzeichneten Befunde über das operativ erzielte Ergebnis sind im allgemeinen "Momentaufnahmen" nur wenige Wochen nach der Operation. Eine systematische Auswertung dieser Werte erfolgt nicht.
Entsprechend dem Vorgehen bei der Beurteilung der Ergebnisse konservativer Therapiemaßnahmen wird unterteilt in "gutes Therapieergebnis" (Patient gibt ein "gutes" oder "ausgezeichnetes" Behandlungsergebnis an) und "schlechtes Therapieergebnis" (laut Patient "mäßiges" oder "schlechtes" Behandlungsergebnis oder bei noch bestehender Symptomatik).

Von 48 Patienten, an denen 51mal die HOHMANNsche Einkerbung vorgenommen wird, beantworten 25 den Fragebogen vollständig (die doppelseitig operierten Patienten antworten nicht). Das Behandlungsergebnis der Operation wird unmittelbar postoperativ von 18 Patienten (= 72%) als gut, von 7 Patienten (= 28%) als schlecht eingestuft. Das Therapieergebnis zum jetzigen Zeitpunkt wird von 15 Patienten (= 60% von 25 Patienten) als gut eingestuft.
Von weiteren 5 Patienten (= 20%) wird das jetzige Therapieergebnis ebenfalls als gut angegeben, dabei werden von 3 Patienten jedoch noch Schmerzen bei stärkerer Belastung angegeben, in 1 Fall Ruhe- und Bewegungsschmerzen. 1 Patient verspürt zeitweise Ruheschmerzen. Ein schlechtes Therapieergebnis geben 5 Patienten an (= 20% von 25 Patienten).
Bei diesem und auch bei den folgenden operativen Eingriffen wurde bei Durchsicht der Krankenakten immer wieder festgestellt, daß die Therapieergebnisse mit zunehmendem zeitlichen Abstand zum Operationstermin besser werden.
Bei 8 Patienten wird die Denervierungsoperation nach WILHELM mit der HOHMANNschen Einkerbung kombiniert. 5 dieser Patienten schicken vollständig ausgefüllte Fragebogen zurück. Es ergibt sich folgendes Bild: Alle 5 Patienten beurteilen postoperativ den Erfolg der Operation als

gut. Zum Zeitpunkt der Erhebung geben nur noch 4 Patienten ein gutes, 1 Patient ein schlechtes Therapieergebnis an.

Von 5 Patienten, die mit der Denervierungsoperation nach WILHELM, der Einkerbung nach HOHMANN und multipler Anbohrung des Epikondylus in einem Eingriff behandelt werden, können 3 mit weiteren Ergebnissen erfaßt werden. Alle 3 Patienten beurteilen das Behandlungsergebnis der Operation als gut und stufen auch das heutige Therapieergebnis als gut ein.

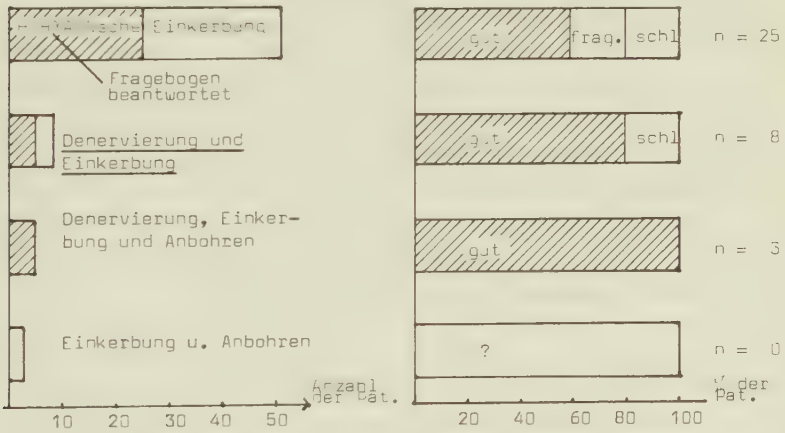


Abb.: Angewandte operative Therapie und deren Ergebnis (Parameter: heutiges Therapieergebnis in der subjektiven Beurteilung d. Pat.)

Von 4 Patienten, bei denen die Desinsertion des Sehnenspiegels nach HOHMANN mit multiplem Anbohren des Epikondylus kombiniert wurde, liegen keine ausgefüllten Fragebogen vor.

2.9.5. Zusätze

2.9.5.1. Histologische Befunde

Bei 5 Patienten wird während des operativen Eingriffs Material für eine histologische Untersuchung entnommen. Diese erfolgt am Pathologischen Institut der Universität Tübingen. 2 Beispiele werden im folgenden zitiert.

Bei dem ersten Patienten handelt es sich um einen bei der Operation 36jährigen Mann, bei dem als vorangegangene Therapiemaßnahmen keine lokalen Infiltrationen bekannt sind. Es erfolgte lediglich eine Ruhig-

stellung im Gipsverband. Histologischer Befund:
Sehniges Bindegewebe, dessen Fasern teilweise schollig zerfallen und teilweise regellos angeordnet sind. Entzündliche Infiltrate sind nicht zu finden. Kristallines Fremdmaterial ist nicht vorhanden.
Diagnose: degenerativ verändertes Sehnengewebe.

Bei dem 2. Patienten handelt es sich um einen bei der Operation 36jährigen Mann, bei dem die Beschwerden 2 Jahre vor dem Eingriff erstmals auftraten. Die Behandlung erfolgte durch den Hausarzt durch insgesamt 5malige Infiltration von Volon A 10 (ohne Erfolg). Histologischer Befund:
Unmittelbar angrenzend an das Sehnengewebe dichte lympho-histiozytäre Infiltration mit eingestreuten mehrkernigen Riesenzellen vom Fremdkörpertyp, z. T. umschriebene Verkalkungen. Im Randbereich proliferierte kapilläre Gefäße und Fibroblasten.
Diagnose: umschriebene chronisch granulierende Entzündung im Sehnengewebe, z. T. vom Fremdkörpertyp. Wahrscheinlich handelt es sich um Verkalkungen von ursprünglich exogenem Material.

2.9.5.2. Berufliche Veränderungen bei Epikondylopathie

Die Frage nach einer Veränderung in ihrem Berufsleben, die sich durch dieses Leiden ergeben hat, wird von 102 Patienten beantwortet (vergl. Anlage 2, Blatt 6). Bei 78 Patienten (= 76,5%) ergeben sich keine Veränderungen. Von diesen Patienten sind in der Zwischenzeit allerdings 7 Patienten (= 6,9%) pensioniert. 6 Patienten wechselten den Beruf (= 5,9%), 3 Patienten wechselten den Arbeitsplatz (= 2,9%).
15 Patienten vermeiden bestimmte Arbeiten in ihrem Beruf (= 14,7%).

3. Diskussion eigener Ergebnisse

Die Zusammenfassung der durch Krankenblattanalyse und durch Auswertung von Fragebogen erhaltenen Ergebnisse ergibt, wie aus den vorigen Kapiteln zu ersehen ist, umfassende Informationen über das Patientengut, den erhobenen klinischen Befund, die angewandten Therapiearten und deren Ergebnisse. Bei der nachfolgenden Diskussion ist zu berücksichtigen, daß diese Ergebnisse ausschließlich an Patienten ermittelt wurden, die an der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen in Behandlung waren. Es handelt sich in diesem Sinne um ein "homogenes" Patientengut, im Gegensatz z. B. zu der Gemeinschaftsstudie von OERKE et al. (1977) oder summarischen Zusammenfassungen verschiedener Literaturstellen (s. lokale Kortikoidinfiltration und deren Ergebnisse bei SCHNEIDER 1959).
Die Ergebnisse werden im folgenden im Zusammenhang mit entsprechenden Literaturstellen diskutiert. Die einleitenden Kapitel "Anatomische Grundlagen" bzw. "Histologie" dienen einem fundierten Verständnis der Materie und sollen nicht diskutiert werden. Auch die folgenden Kapitel "Ätiologie und Pathogenese", das "Klinische Bild", die "Differentialdiagnosen", "Therapie- und Therapieergebnisse" gehen über das zur Diskussion eigener Ergebnisse erforderliche Maß hinaus und dienen, wie in der Einleitung betont, einer umfassenden Darstellung.

Patientengut; Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese

Das leichte Überwiegen des männlichen Geschlechts mit 56,6% deckt sich mit Literaturangaben bei HERZOG (1963). Für das Vorherrschen des weiblichen Anteils im Patientengut (FREUND et al. 1970) finden sich dagegen keine Anhaltspunkte.
Bei der Berechnung der Altersverteilung bestätigt sich die Angabe der Altersdisposition mit einem Gipfel der Erkrankungshäufigkeit zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr (GARDEN 1961, RÖSSLER 1971, NIRSCHL 1973). SCHNEIDER (1959) gibt für Männer ein Maximum der Erkrankungshäufigkeit zwischen dem 51. und 55. Lebensjahr an, bei Frauen liegt dieser Bereich zwischen dem 46. und 51. Lebensjahr. Die eigenen Ergebnisse zeigen für das weibliche Geschlecht ein Durchschnittsalter von 40,1 Lebensjahren, für das männliche Geschlecht 44,2 Lebensjahre. Das geringere Durch-

schnittsalter der Frauen zum Zeitpunkt der Erkrankung ergibt sich aus der Tatsache, daß die relative Erkrankungshäufigkeit bei Frauen in den Altersgruppen unter 40 Jahren über der der Männer liegt (vgl. Abb. S.44).

Bei der Untersuchung der Lokalisation der Epikondylopathien, bei denen der radiale Epikondylus (mit-)betroffen ist, ergibt sich folgendes Bild: rein radiale und rein ulnare Lokalisationen stehen im Verhältnis 79,2 : 20,8. Am häufigsten ist der Epicondylus humeri radialis einseitig betroffen (85,1%), gefolgt von der beidseitigen radialen Lokalisation (8,0%). Weitere Angaben sind aus der Auswertung ersichtlich. OERKE et al. (1977) finden die gleiche Abfolge bei einer ähnlichen Lokalisationsunterscheidung.

Die über den Fragebogen erhaltene Information über Rechts- oder Linkshändigkeit läßt in der Auswertung den Schluß zu, daß in 74,3% der Fälle die Arbeitshand betroffen ist. Diese Aussage läßt sich als Hinweis auf eine belastungsabhängige Lokalisation deuten. Bei einer Unterscheidung in rechts- bzw. linksseitige Lokalisation, wie sie LAMBRECHT (1948) vornimmt, kann diese Folgerung zwar auch gezogen werden, jedoch nur indirekt über die Überlegung, daß die rechte Hand im allgemeinen die Arbeitshand ist.

Bei Angaben über die Ursache der Epikondylopathie sind einige Berufe und Tätigkeiten überproportional häufig vertreten. Übereinstimmend mit Angaben in der Literatur (vgl. MORVAY 1953) sind Schlosser oder andere Berufstätige in der Metallbranche häufiger als Angehörige anderer Sparten betroffen. In der vorliegenden Literatur nicht erwähnt sind Näherinnen, die sich ebenfalls häufig im Patientengut finden. Bestätigung finden die Angaben, daß dem Tennisspiel (NIRSCHL 1973, BERNHANG et al. 1974, u. a.), der Gartenarbeit (CHEN 1977) und dem Schreibmaschinenschreiben (PITZEN und RÖSSLER 1970, PENNERS et al. 1977) in der Anamnese besondere Beachtung gewidmet werden muß. Auch häufiges Stricken muß erfragt werden.
Die in 3 Fällen geschilderte ruckartige Belastung kann i. S. von P.G. SCHNEIDER (1972) als quantitative Überlastung, die bei Gebrauchsunfähigkeit des anderen Arms auftretenden Beschwerden (4 Patienten) als qualitative Überlastung gedeutet werden.
Bei der Diskussion über Ätiologie und Pathogenese ist weiter zu beachten, daß bei 41,1% der Patienten keinerlei Hinweise auf bereits bestehende

oder neu aufgetretene Beschwerden im Sinne eines HWS-Syndroms bestehen. Bei verbleibenden 58,9% des Patientenguts bestehen oder bestanden früher einmal Beschwerden, die auf degenerative HWS-Veränderungen zurückgeführt werden (bzw. wurden). Laut REISCHAUER (1958) und FREUND et al. (1970) könnte in diesen Fällen die Halswirbelsäule mit ihren degenerativen Veränderungen für die Entstehung einer Epikondylopathie verantwortlich sein. Die große Bedeutung der mechanischen Faktoren und der relativ große Prozentsatz an Patienten ohne Symptome von Seiten der HWS sprechen eher für die Trennung der Beschwerden bei einer Epikondylopathie (Primäre Tendopathien nach SCHNEIDER, 1959) von "epikondalgieformen Beschwerden" bei bestehendem HWS-Syndrom (vgl. 2.1.). Des weiteren können durch ein HWS-Syndrom sekundäre Tendopathien (SCHNEIDER 1959) ausgelöst werden, bei denen sowohl eine Behandlung der Epikondylopathie als auch eine Therapie des HWS-Syndroms indiziert erscheinen.

Klinische Befunde

Bestimmte klinische Symptome werden in den Krankenakten von den untersuchenden Ärzten relativ häufig verzeichnet. Die so gefundene Symptomatik einer Epikondylopathie wird mit verschiedenen Literaturstellen verglichen.

Der lokale Druckschmerz stellt das in den Krankenakten dominierende Symptom dar und ist bei 296 Patienten (= 88,1%) verzeichnet. Auch bei GARDEN (1961), IDELBERGER (1978) (und andere Autoren) wird diese Schmerzart als wesentlich für die Epikondylopathie hervorgehoben.

Die genaue Lokalisation des Druckschmerzes ist bei Durchsicht der Krankenakten zwar nur in einem kleineren Prozentsatz der Patienten festzustellen, entsprechend den Angaben bei P.G. SCHNEIDER (1972), PENNERS et al. (1977) und anderen Autoren kann das Punctum maximum direkt am Epikondylus, distal oder auch proximal von ihm liegen. Bei 6 Patienten findet sich eine Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des Radiusköpfchens. Bei dieser Lokalisationsangabe ist an den Einwand von HOHMANN (1949) zu erinnern, nach dem bei einer Druckempfindlichkeit an der Vorderseite des Humeroradialgelenks an eine Arthrose dieses Gelenks zu denken ist. Auf eine genaue Lokalisation des Punctum maximums sollte daher bei der klinischen Untersuchung geachtet werden.

Bei der Untersuchung des Bewegungsschmerzes findet sich in den Krankenakten 133mal die Angabe "Schmerz am Epikondylus bei Dorsalextension im Handgelenk gegen Widerstand"; z. T. ist allein die Dorsalextension des Handgelenks schon schmerzhaft. Diese Beobachtungen entsprechen der Feststellung von RÖSSLER (1971), daß bei Betätigung der Handstrecker ein als stechend charakterisierter Schmerz am radialen Epikondylus auftritt. Diese in den Krankenblättern verzeichnete Untersuchungsmethode entspricht in den Grundzügen dem THOMSENschen Handgriff (THOMSEN 1935), der jedoch unter genauer definierten Bedingungen durchgeführt wird (z. B. gestreckter Ellbogen) und daher bei der klinischen Untersuchung vorgezogen werden sollte. Ebenso sollte der Chair-Test durchgeführt werden (siehe Seite17), der lt. GARDNER (1970) der zuverlässigste Test für das Vorliegen einer Epicondylopathia humeri radialis darstellt.

Die Pro- und Supinationsbewegung wird in einigen Krankenakten als schmerzhaft erwähnt. Gleichartige Beobachtungen finden sich bei GARDNER (1970) und WERNER (1978). Der bei DERKE et al. (1977), PENNERS et al. (1977) und anderen Autoren durchgeführte Mittelfingerstrecktest wird in dieser Form in den Krankenblättern nicht verzeichnet. Bei 21 Patienten ist die Fingerstreckung gegen Widerstand als schmerzhaft verzeichnet.

Bei der vorliegenden Untersuchung läßt eine geringe Anzahl an Patienten, bei denen eine Untersuchungsmethode als schmerzhaft empfunden wird, keine Rückschlüsse auf die Häufigkeit des Symptoms zu, da nicht sichergestellt ist, ob die entsprechende Untersuchungsmethode in allen Fällen durchgeführt wurde.

Die Schmerzangabe bei Faustschluß oder beim Zufassen mit der betreffenden Hand wird häufig in der Literatur erwähnt (MORVAY 1953, SCHNEIDER 1959, u. a.) und findet sich bei einer relativ großen Anzahl an Patienten (insgesamt 42). Für den Versuch eines quantitativen Erfassens der Symptomatik einer Epikondylopathie mit einem Krafttest (vergl. LEHNHARDT 1977) ist die Bemerkung von ROSSUM et al. (1978) von Bedeutung), daß es sich nicht um eine Schwäche der beteiligten Muskulatur handelt, sondern um eine schmerzbedingte Schonhaltung. Es stellt sich daher die Frage, inwieweit sich die Ergebnisse dieser Testmethoden reproduzieren lassen.

Die bei der vorliegenden Untersuchung bei 23 Patienten diagnostizierte Streckbehinderung im Ellbogengelenk ist nach RÖSSLER (1971) schmerz-

bedingt. Es liegen demnach ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Prüfung der groben Kraft.
Nächtliche Schmerzen oder Schmerzen in Ruhe werden von 28 Patienten angegeben und in den Krankenblättern verzeichnet. Diese Beschwerden sind laut WERNER (1978) seltener oder treten erst bei längerem Verlauf der Epikondylopathie auf (KREJCI und KOCH 1976). Da derartige Schmerzen beim Supinatorsyndrom bei 70 bis 100% aller Patienten vorkommen, ist eine sorgfältige differentialdiagnostische Abgrenzung notwendig.
Äußerlich sichtbare Zeichen einer Entzündung sind nach der Mehrzahl der Literaturangaben im allgemeinen nicht vorhanden. Nur einige Autoren weisen darauf hin, daß sie "gar nicht so selten" zu finden sind (PITZEN und RÖSSLER 1970, PENNERS et al. 1977). Bei dem untersuchten Patientengut finden sich bei fast 14% aller Patienten eine Rötung, Schwellung oder Überwärmung. Ein Hinweis darauf, daß auch die Inspektion der Epikondylenregion sorgfältig durchgeführt werden sollte.

Röntgenveränderungen

Die Röntgenaufnahmen des betreffenden Epikondylus zeigen in 67,6% der Fälle keine Veränderungen. Bei 32,6% aller Patienten mit Röntgenaufnahmen oder Röntgenbefunden finden sich dagegen Veränderungen, bei denen kalkdichte Auflagerungen am betreffenden Epikondylus an der Spitze stehen, gefolgt von Spornbildungen des Epikondylus und kalkdichten Ablagerungen im Verlauf der Sehne, sowie unscharfen Knochenbegrenzungen. Diese Ergebnisse decken sich mit den unter 2.6. "Röntgenveränderungen" aufgezählten Befunden, wobei bei dieser Untersuchung zusätzlich eine prozentuale Verteilung ermittelt werden kann.
Über eine etwaige Altersabhängigkeit röntgenologisch sichtbarer Veränderungen der betreffenden Epikondylenregion können in der vorliegenden Literatur keine Angaben gefunden werden. Die Mehrzahl der Patienten mit röntgenologischen Veränderungen ist zwischen 50 und 55 Jahre alt. Das Maximum der Patienten ohne röntgenologisch sichtbaren Befund liegt dagegen zwischen 30 und 45 Jahre. Auch das Durchschnittsalter der beiden Patientengruppen unterscheidet sich erheblich: 47,7 Jahre gegenüber 40,8 Jahren. Mit der gezeigten Altersabhängigkeit läßt sich vermuten, daß die Disposition zu diesen Veränderungen mit zunehmendem Alter vermehrt vorliegt.

Auffallend ist, daß bei einigen Patienten am beschwerdefreien Ellbogengelenk im Röntgenbild ähnliche Veränderungen sichtbar sind. REINHOLD und SAUERBREY (1961) betonen, daß bei der "Periarthritis humeroscapularis" die sichtbaren Veränderungen weder über die Schwere der Erkrankung noch über das Stadium des Ablaufs etwas aussagen können. Ähnliches gilt vermutlich auch für die Epicondylopathia humeri radialis.

Therapie und deren Ergebnisse

Vor der Diskussion der Therapiemaßnahmen und deren Ergebnisse muß auf einige Besonderheiten der vorliegenden Untersuchung hingewiesen werden.

Wie bereits in der Einleitung zu 2.9.4.1. "Konservative Therapie und deren Ergebnisse" bemerkt wurde, wird bei dieser retrospektiv durchgeführten Untersuchung die Einteilung der Therapieergebnisse primär nach dem heute erzielten Ergebnis sämtlicher Therapiemaßnahmen vorgenommen. Die subjektiven Angaben hierzu ergeben sich aus den Fragebogen. Der Vorteil dieses Vorgehens liegt darin, daß zu einem aktuellen Zeitpunkt das "Endergebnis therapeutischer Maßnahmen" in einem Gesamturteil erhalten wird. Bei der ausschließlich konservativen Behandlung (Gesamtzahl: 260 Patienten) liegen dabei mindestens 7 Jahre zwischen Behandlung und heutigem Ergebnis. Insbesondere schlechte Therapieergebnisse nach dieser langen Zeit müssen, auch wenn sie "nur subjektiv" sind, besondere Beachtung finden. Nicht beurteilt werden kann bei einem solchen Vorgehen, ob z. B. nur eine bestimmte Patientengruppe geantwortet hat und inwieweit Spontanremissionen vorliegen.
In den so erhaltenen Gruppen werden die Therapieergebnisse der einzelnen Therapiemaßnahmen untersucht. Dabei wird sowohl auf die Fragebogenantwort als auch auf die Angaben in den Krankenblättern zurückgegriffen.

Konservative Therapiemaßnahmen und deren Ergebnisse

Die durchschnittliche Zahl lokaler Kortikoidinfiltrationen liegt mit 4,4 Infiltrationen/Patient innerhalb des von vielen Autoren empfohlenen Limits von 3 bis 5 Infiltrationen (BENGERT 1975, PENNERS et al 1977, u. a.). Zu berücksichtigen ist, daß bei dem angegebenen Durchschnitt auch Infiltrationen erfaßt werden, die außerhalb der hiesigen Klinik verabfolgt wurden.

Nach Angaben bei SCHNEIDER (1959) und bei RÖSSLER (1971) führt die lokale Infiltrationsbehandlung in über 80% der Fälle zum Erfolg. Bei der vorliegenden Untersuchung konnte jedoch nur für insgesamt 16 Patienten mit gutem Therapieergebnis die durchschnittliche Zahl der verabreichten Infiltrationen nachgewiesen werden; die Zahl der Patienten, bei denen die Infiltration keinen Erfolg brachte und für die dieser Wert bestimmt werden konnte, lag dagegen bei 18. Diese Relation läßt vermuten, daß die Erfolgsquote wesentlich niedriger als 80% liegt, insbesondere wenn berücksichtigt wird, daß operativ behandelte Patienten bei den oben erwähnten Werten keine Berücksichtigung fanden.

Wesentlich scheint zu sein, daß gute Therapieergebnisse bereits mit durchschnittlich 2,0 Infiltrationen/Patient erzielt werden. Bei ausschließlich konservativ behandelten Patienten mit schlechtem Therapieergebnis werden dagegen durchschnittlich 6,7 Infiltrationen verabreicht (ohne Erfolg). Bei Patienten, die in der Folge operativ behandelt werden mußten, werden im Rahmen der zunächst angewandten konservativen Therapiemaßnahmen durchschnittlich 7,0 Infiltrationen/Patient verabreicht. Es kann daher angenommen werden, daß sich bei lokaler Infiltration von Kortikoiden ein dauerhafter Erfolg nach höchstens 2 bis 3 Infiltrationen einstellen muß – andernfalls stellt diese Therapie nicht das Mittel der Wahl dar. Wie oben aufgeführt (vgl. 2.8.1.3.) kann Kortison aus pathologisch-anatomischen Gründen die Degeneration verstärken. Bei der Infiltration ist die in der neueren Literatur empfohlene tiefe subkutane Injektion (RÖSSLER 1971) oder eine Verteilung in die Gleitgewebsschichten (BECKER und KRAHL 1978) vorzuziehen. Ebenso sollte die Empfehlung berücksichtigt werden, nur bei akutem Auftreten der Tendopathie zu infiltrieren (vgl. BECKER und KRAHL 1978). Nicht zuletzt sei auf die grundsätzliche Zurückhaltung mit Kortison bei P.G. SCHNEIDER (1972) hingewiesen.

Im Zusammenhang mit diesen Einwänden gegen die Kortisontherapie sei auf die Beobachtung verwiesen, daß es wohl zu einer temporär günstigen Beeinflussung kommen kann, sich die Beschwerden jedoch nach 5 bis 14 Tagen wieder einstellen. ROLES und MAUDSLEY (1972) und WESELOH und PESCH (1977) schreiben der Kortikoidinfiltration keinen langanhaltenden Effekt zu. Auf den beschriebenen stadienhaften Ablauf der Beschwerden (vgl. 2.9.4.1.) ist deshalb erneut hinzuweisen.

Bei der Gipsruhigstellung des betreffenden Armes sollten auch die Finger ruhiggestellt werden (THOMSEN 1935, SCHNEIDER 1959). Die Gipsschiene muß nach THOMSEN (1935) die Finger überragen. Nach Ergebnissen der Untersuchungen von TÖNNIS (1977) erscheint der Versuch angebracht, das Handgelenk nicht wie bisher in Dorsalextensionsstellung, sondern, wie von ihm empfohlen, in einer leichten Volarflexion zu fixieren.

Als alternative Behandlungsmethode bietet sich die Schonung des entsprechenden Arms an (RÖSSLER 1971, CONRAD und HOOPER 1973, PENNERS et al. 1977, u. a.). Bei der Epikondylitisbandage, die auf FROIMSON (1971) zurückgeht, findet VIDAL (1978) in 87,8% der Fälle nach 6 Wochen Behandlungsdauer ein gutes oder befriedigendes Resultat. Längerfristige Ergebnisse liegen noch nicht vor. Auch wurde die Ruhigstellung meist in Kombination mit anderen Therapiemaßnahmen angewandt und kann aus den geschilderten Gründen daher nicht in ihrer Wirksamkeit beurteilt werden. Die Beurteilung des Therapieergebnisses lokaler Salbenbehandlung erscheint problematisch. Der Erfolg der Therapie ist bei einer Kombination mit anderen Maßnahmen nicht abzuschätzen, die Patienten können den Präparatenamen meist nicht mehr angeben, außerdem wird diese Therapie von den Patienten selbst in den Anfangsstadien des Leidens angewandt. Auch in der Literatur wird eine Vielzahl lokaler Therapiemaßnahmen in Form von Salben genannt (vgl. 2.8.1.2.), Angaben über deren Wirksamkeit konnten jedoch nicht gefunden werden.
Über weitere konservative Therapiemaßnahmen informieren die Kapitel 2.8.1.4. bis 2.8.1.8..
Aussagekräftig erscheint das Urteil des Patienten über das Therapieergebnis zum heutigen Zeitpunkt. Wird dieses Ergebnis bei ausschließlich konservativ behandelten Patienten betrachtet, so verursacht die Epikondylopathie bei 54,2% der Patienten keine Beschwerden mehr. 33 von 72 Patienten (= 45,8%) geben jedoch auch heute noch Beschwerden an. Dabei liegt die Behandlung durch die hiesige Klinik mindestens 7 Jahre zurück. Auch wenn Einwände, die das subjektive Urteil des Patienten betreffen, berechtigt sein können, erscheint dieser Prozentsatz an Patienten, die mit der konservativen Therapie unzufrieden sind, als sehr hoch. Die Beschreibung der Epikondylopathie als eine "self limiting condition" (CYRIAX 1936) und die Feststellung von JUNGMANN (1923), daß noch kein Fall beschrieben wurde, der nicht schließlich in volle Heilung ausgegangen wäre, erscheinen bei diesen Ergebnissen

erneut diskussionswürdig.
Bisher durchgeführte Untersuchungen beziehen sich auf die Fragestellung, wieviel Prozent der Patienten operativ behandelt werden müssen. Dieser Prozentsatz wird zwischen 4% (BOYD et al. 1973) und 9% (OERKE et al. 1977) angegeben. Bei der vorliegenden Untersuchung werden 11,9% aller behandelten Patienten operiert. Wie gezeigt wurde, kann dieser Prozentsatz nicht mit dem Prozentsatz an Patienten, bei denen konservative Therapiemaßnahmen erfolglos bleiben, gleichgesetzt werden. Die Frage eines operativen Eingriffs bei nicht überzeugendem konservativen Therapieergebnis wird somit in den Vordergrund gerückt.
An der hiesigen Klinik werden die meisten Patienten nach 10 bis 15 Monaten erfolgloser konservativer Behandlung einem operativen Eingriff unterzogen.
Auch BOSWORTH (1965) und COONRAD und HOOPER (1973) behandeln 12 bis 13 Monate konservativ. P.G. SCHNEIDER (1972) und OERKE et al. (1977) empfehlen dagegen ein frühzeitiges Einschlagen des operativen Weges. Diese Empfehlung sollte bei den vorliegenden Ergebnissen vermehrt beachtet werden. Auch erscheint für Berufstätige ein Behandlungszeitraum von bis zu einem Jahr als zu lang (siehe unten).

Operative Therapiemaßnahmen und deren Ergebnisse

Bei der Diskussion der Ergebnisse operativer Therapiemaßnahmen wird das Therapieergebnis (der operativen Behandlung) zum heutigen Zeitpunkt in der Beurteilung durch den Patienten in den Vordergrund gestellt.
Wie auch bei den "konservativen Therapiemaßnahmen und deren Ergebnisse" ist damit das langfristige Ergebnis der operativen Therapie von Interesse.
Bei der HOHMANNschen Einkerbungsoperation kann bei insgesamt 25 subjektiven Beurteilungen des Therapieergebnisses durch den Patienten eine Bewertung des Eingriffs vorgenommen werden. Mit 60% guten, 20% schlechten sowie 20% fraglichen Ergebnissen liegt die Mißerfolgsrate dieses Eingriffs höher als dies bei OERKE et al. (1977) der Fall ist. Hier liegt diese Rate bei 23%. GRAFF (1974) und MÜLLER et al. (1978) sprechen dagegen von über 50% Mißerfolg.
Bei 5 Patienten wird eine Denervierungsoperation nach WILHELM mit der

Einkerbung nach HOHMANN kombiniert. Die Tatsache, daß das heutige Ergebnis dieser Operation von 4 Patienten als gut beurteilt wird, kann ein Hinweis auf eine höhere Erfolgsrate dieser Operationsmethode sein.
Nach eigenen Ergebnissen und nach den Ergebnissen der aufgeführten Autoren kann die einfache Einkerbung des Sehnenspiegels nach HOHMANN in ihrer Erfolgsquote nicht befriedigen. Die zusätzlich durchgeführte Denervierung nach WILHELM scheint eine höhere Erfolgssicherheit zu versprechen. Zu einer endgültigen Beurteilung dieser Operationsmethode reicht jedoch die Anzahl der auf diese Weise behandelten Patienten nicht aus. Es sollte auch berücksichtigt werden, daß die Denervierung einen eher "unphysiologischen" Eingriff darstellt, dessen Auswirkungen untersucht werden müssen.
Die bei 3 Patienten zusätzlich zu Einkerbung und Denervierung durchgeführte multiple Anbohrung des Epikondylus geschieht in der Vorstellung, daß mit der damit verbundenen Verbesserung der lokalen Durchblutung auch Zustände wie lokale Azidose und Ödembildung verbessert werden. Auch für diese Therapie wäre eine Untersuchung an einem größeren Patientengut wünschenswert.
Gerade im Hinblick auf die relativ große Zahl von Patienten, die mit allein konservativen Maßnahmen keine dauerhafte Heilung erfahren können, ist es wichtig, Eingriffe zu finden, die es erlauben, zu einem relativ frühen Zeitpunkt operativ zu intervenieren.

Wie aus verschiedenen Angaben über die postoperative Nachbehandlung hervorgeht, ist zu überlegen, ob eine postoperative Ruhigstellung erforderlich ist oder ob die frühzeitige Mobilisierung, wie sie von GARDNER (1972), STROHMEYER und BONMANN (1977), GARDEN (1977) und LEHNHARDT (1977) durchgeführt wird, nicht ebenso gute Ergebnisse innerhalb eines kürzeren postoperativen Zeitraums ermöglichen. Die postoperativen Untersuchungsergebnisse in den Krankenblättern und nach Angaben von LEHNHARDT (1977, bei der Operation nach BOSWORTH) ergeben eine weitere Besserung des postoperativen Befundes mit zunehmendem zeitlichen Abstand zur Operation.

Zusätzliche Befunde

Histologische Befunde

Bei den 2 beschriebenen histologischen Befunden wird das unterschiedliche Bild mit bzw. ohne vorangegangener Kortikoidbehandlung hervorgehoben.
Die im histologischen Bild des ersten Patienten beschriebenen Veränderungen entsprechen den bei SCHNEIDER (1959) beschriebenen degenerativen Veränderungen.
Die im histologischen Befund des zweiten Patienten beschriebenen Gefäßproliferationen und Fibroblasten werden von SCHAER (1936) und HIRSCHL (1974) als gefäßreiches unspezifisches Granulationsgewebe gedeutet. Offenbar handelt es sich um eine entzündliche granulomatöse Bindegewebsreaktion im Gefolge der Kortikoidinfiltrationen.

Berufliche Veränderungen bei Epikondylopathie

Bei insgesamt 24 von 102 Patienten führt eine chronische Epikondylopathie zu einschneidenden beruflichen Veränderungen. Somit kommt diesem "banalen Leiden" eine nicht geringe sozialmedizinische Bedeutung zu, welche eine wirkungsvolle Therapie innerhalb eines kurzen Zeitraums wünschenswert erscheinen läßt. Während der Behandlung muß versucht werden abzuschätzen, wie wirkungsvoll im jeweiligen Stadium noch konservative Therapiemaßnahmen sind und inwieweit bereits operative Behandlungsmethoden in Betracht kommen.

5. Zusammenfassung

Der Stand des heutigen Wissens über den sogenannten Tennisellbogen im Sinne einer radialen Epikondylopathie wird zunächst in einer ausführlichen Literaturübersicht dargestellt. Es folgen die Ergebnisse einer eigenen Auswertung von 336 Krankenakten und 117 detailliert beantworteten Fragebogen. Zur Ätiopathogenese und Klinik der radialen Epikondylopathie können im wesentlichen die Angaben der Literatur bestätigt werden. Der Altersgipfel der Erkrankung liegt zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr, wobei das männliche Geschlecht etwas später betroffen ist. In 79 Prozent der Fälle ist die Epikondylopathie nur radialseitig lokalisiert und in 21 Prozent ulnarseitig. Das Durchschnittsalter von Patienten mit röntgenologisch sichtbaren Veränderungen liegt mit 48 Jahren über dem derjenigen Patienten ohne derartige Veränderungen (41 Jahre). Einige Berufe und Tätigkeiten disponieren zur radialen Epikondylopathie. Schlosser, Arbeiter in der Metallbranche, Näherinnen und Typistinnen erkranken überproportional häufig. Als weiterer Hinweis auf die Belastungsabhängigkeit des Leidens ist die Seitenlokalisation zu werten. In 74 Prozent der Fälle handelt es sich um Beschwerden auf der Seite der Arbeitshand. Sportbedingte Schäden ergeben sich bei diesem Krankengut vor allem durch Tennis.

Nach vielfältigen konservativen Behandlungsmaßnahmen einschließlich mehrfachen lokalen Kortikoidinfiltrationen erweisen sich nur 54 Prozent der Patienten dauerhaft gebessert. Hervorzuheben ist, daß anhaltend gute Ergebnisse bereits nach durchschnittlich zwei lokalen Kortikoidinfiltrationen erzielt werden konnten. Therapieresistente Patienten erhielten durchschnittlich sechs bis sieben Kortikoidinfiltrationen letztlich ohne Erfolg.

Zwölf Prozent aller Patienten mußten wegen therapieresistenter Beschwerden operiert werden. Die Einkerbung des Sehnenspiegels nach HOHMANN führte nur in 60 Prozent dieser Fälle zu einem anhaltend guten Ergebnis. Dagegen scheint die Kombination einer erweiterten Desinsertionsoperation der Streckerursprünge mit der multiplen Anbohrung und lokalen Denervierung des Epikondylus eine wesentlich höhere Erfolgsrate zu versprechen. Im Rahmen dieser retrospektiven Studie ist allerdings eine endgültige Beurteilung dieser neueren operativen Behandlungsmethode noch nicht möglich.

Literaturverzeichnis

ANKERHOLD, J.: Richtlinien zur konservativen Behandlung der Epicondylitis aus der Sicht des niedergelassenen Facharztes. Orthop.Prax.4/XIII,274-276 (1977).

BAHLS, G.: Die Epicondylitis humeri lateralis. Arch.orthop.Unfall-Chir.46,474-481 (1953).

BALASUBRAMANIAM, P. and K.L. PRATHAP: The effect of injection of hydrocortisone into rabbit calcaneal tendons. J.Bone Jt.Surg.54-B,729-734 (1972).

BECKER, W.: Grundlagen, Klinik und Therapie der Insertionstendopathien. Z.Allgemeinmed.46,1454-1457 (1970).

BECKER, W. und H. KRAHL: Die Tendopathien - Grundlagen, Klinik, Therapie. Stuttgart: Thieme 1978.

BEDI, S.S. and [illegible]: Spontaneous rupture of the calcaneal tendon in rheumatoid arthritis after local steroid injection. Ann.rheum.Dis.29,494-495 (1970).

BENGERT, O.: Die Epicondylitis humeri. Orthop.Prax.8/XI,570-579 (1975).

BENNINGHOFF, A.: Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion II. Z.Zellforsch.2,783-787 (1925).

BENNINGHOFF, A. und [illegible]: Lehrbuch der Anatomie des Menschen (neu bearbeitet von H.FERNER), Band 1, 12. Aufl., München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg 1978.

BERNHANG, A.M., W. DEHNER and C. FOGARTY: Tennis elbow: a biomechanical approach. J.sports med. 2,235-260 (1974).

BERNHARDT, M.: Über eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie. Neurol.Cbl.15,13 (1896).

BORSAY, J., J. CSIPAK und G. DETTRE: Experimentelle Beiträge zur Frage der Tendolipoidose. Z.Orthop.81,552-561 (1952).

BOSWORTH, D.M.: The role of the orbicular ligament in tennis elbow.
J.Bone Jt.Surg.37-A,527-533 (1955).

BOSWORTH, D.M.: Surgical treatment of tennis elbow; a follow-up study.
J.Bone Jt.Surg.47-A, 1533-1536 (1965).

BOWEN, T.L. and K.H. STONE: Posterior interosseous nerve paralysis caused by a ganglion at the elbow.
J.Bone Jt.Surg. 48-B, 774-778 (1966).

BOYD, H.B. and A.C.Mc. LEOD: Tennis elbow.
J.Bone Jt.Surg.55-A,1183-1187 (1973).

BRAUN,W. und G. VETTER: Sehnenscheidenerkrankungen und Überbeanspruchungen.
Darmstadt: Steinkopff 1956.

BRONISCH, F.W.: Zur Pathogenese und Therapie der nichttraumatischen Lähmung des Ramus profundus n.radialis.
Nervenarzt 42,32-35 (1971).

CAPENER, N.: Biomechanical studies of sport.
Brit.Med.J.2,130 (1960).

CHEN, S.C.: A tennis elbow support (letter).
Brit. Med.J.2,894 (1977).

CLOWARD, R.D.: The clinical significance of the sinuvertebral nerve of the cervical spine in relation to the cervical disc syndrom.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.23,321-326 (1960).

COMTET, J. et D. CHAMBAUD: Paralysie "spontanée" du nerf interosseux postérieur par lésion inhabituelle. Deux observations.
Rev. Chir.orthop.61,533-541 (1975).

COONRAD, R.W. and W. R. HOOPER: Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management.
J.Bone Jt.Surg.55-A,1177-1182 (1973).

COTTA, H.: Elektronenoptische Untersuchungen an der Gelenkkapsel und ihre Bedeutung für die morphologisch-funktionelle Einheit des Gelenkes.
Arch.orthop.Unfall-Chir.54,443-494 (1962).

CYRIAX, H.H.: Pathology and treatment of tennis elbow. J.Bone Jt.Surg.18,921-940 (1936).

DAHMEN, G.: Extraartikulärer Rheumatismus-Tendinosen-Periarthrosen. In: Fortschritte auf dem Gebiet der rheumatischen Erkrankungen und der degenerativen Gelenkerkrankungen, hrsg. von H.BRÜGEL, Stuttgart, New York: Schattauer 1972.

DAHMEN, G.: Tendopathien, Tendovaginopathien und Bursopathien. MÜnch.med.Wschr.115,1945-1955 (1973).

DI STEFANO, V.J. and J.E. NIXON: Achilles tendon rupture: pathogenesis, diagnosis and treatment by a modified pull-out wire technique. J.Trauma 12,671-677 (1972).

[illegible]: Zum Thema: Zur Ätiologie und Therapie der sogenannten Epicondylitis humeri. Med.Klin.44,998 (1949).

EXNER, G.: Erkrankungen der Muskelursprünge und Sehnenansätze (Tendopathien-Periostosen). In: Handbuch der Orthopädie, hrsg. von G.HOHMANN, M. HACKENBROCH und K.LINDEMANN, Band 1, 1. Aufl, Stuttgart: Thieme 1957.

EXNER, G.: Kleine Orthopädie. 9. Aufl., Stuttgart: Thieme 1977.

FRANKE, F.: Über Epicondylitis humeri. Dtsch.med.Wschr.36, 13-16 (1910).

FREUND, E.: Die Epicondylitis humeri, ein therapeutisches Problem. Zbl.Chir.95,293-296 (1970).

FRIEDEBOLD, G. und W. GROHER: Sportschäden und Sportverletzungen an Muskeln und Sehnen. Z.Orthop.110,647-653 (1972).

FRIEDLANDER, H.L., R.L. RIED and R.F. CAPE: Tennis elbow. Clin.Orthop.51,109-116 (1967).

FROIMSON, A.I.: Treatment of "tennis elbow". J.Bone Jt.Surg.53-A,183-184 (1971).

GARDEN, R.S.: Tennis elbow.
J.Bone Jt.Surg.43-B,100-106 (1961).

GARDNER, E.: The innervation of the elbow joint.
Anat.Rec.102,161-174 (1948).

GARDNER, R.C.: Tennis elbow: diagnosis, pathology and treatment. Nine severe cases treated by a new reconstructive operation.
Clin.Orthop.72,248-253 (1970).

GOLDIE, J.: Epicondylitis lateralis humeri (epicondylalgia or tennis-elbow).
Acta chir.scand.,Suppl.,339-360 (1964).

GOLDMAN, S., J.C. HONET, R. SOBEL and A.S. GOLDSTEIN: Posterior interosseous nerve palsy in absence of trauma.
Arch.Neurol.21,435-441 (1969).

GRAFF, U.: Die Epicondylitis humeri - Krankheit oder Symptom.
Chir.Prax.18,285-289 (1974).

GUNN, C.C. and W.E. MILBRANDT: Tennis elbow and the cervical spine.
Canad.med.Ass.J.114,803-809 (1976).

HAFFERL, A.: Lehrbuch der topographischen Anatomie (neu bearbeitet von W.THIEL), 3. Aufl., Heidelberg, New York: Springer 1969.

HAGBERG, S.: New surgical approach to lateral epicondylitis of humerus.
Lancet 302, 441-442 (1972,I).

HAYMAKER, W. and B. WOODHALL: Peripheral nerve injuries: principles of diagnosis.
2.Aufl., Philadelphia: W.B. Saunders Comp. 1953.

HERZOG, K.H.: Beitrag zur Epicondylopathie.
Mschr.Unfallheilk.66, 417-423 (1963).

HOFFMANN-DAIMLER, S.: Insertionstendopathien, insbesondere an der Schulter.
Ref.inOrthop.Prax.7,255 (1971).

HOHMANN, G.: Über den Tennis-Ellenbogen.
Verh.dtsch.orthop.Ges.21,349-354 (1927).

HOHMANN, G.: Hand und Arm; ihre Erkrankungen und deren Behandlung. 1.Aufl., München: J.F. Bergmann 1949.

HOLLAND, C.: Behandlungsstrategie bei der Epikondylopathie. Orthop.Prax.4/XIII,263-264 (1977).

HYRTL, J.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 11. Aufl., Wien: Wilhelm Braumüller Verl.

IDELBERGER, K.H.: Lehrbuch der Orthopädie. 3. Aufl., Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1978.

JUNGE-HÜLSING, G.: Untersuchungen zur Pathophysiologie des Bindegewebes. In: Theoretische und klinische Medizin in Einzeldarstellungen, Bd.24, Heidelberg: Dr. Alfred Hüthig Verl. 1965.

JUNGMANN, E.: Die Epicondylitis humeri. Ergebn.Chir.Orthop.16,155-164 (1923).

KAPLAN, E.B.: Treatment of tennis elbow (epicondylitis) by denervation. J.Bone Jt.Surg.41-A, 147-151 (1959).

KNESE, K.H.: Cytologische Aspekte der Knochenbildung. Internist (Berl.) 7,581-590 (1966).

KNESE, K.H. und H. BIERMANN: Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. Z.Zellforsch.49,142-199 (1958).

KOPELL, H.P. and W.A.L. THOMSEN: Peripheral entrapment neuropathies. Baltimore: The William and Wilkins Company 1963.

KRAHL, H.: Ist die lokale Kortikosteroidtherapie bei Tendopathien von Sportlern indiziert? Med.Klin.65,1369-1371 (1970).

KRAHL, H. und J. LANGHOFF: Degenerative Sehnenveränderungen nach lokaler Kortikoidanwendung. Z.Orthop.109,501-511 (1971).

KREJCI, V. und P. KOCH: Muskelverletzungen und Tendopathien der Sportler. 1. Aufl., Stuttgart: Thieme 1976.

LAMBRECHT, W.: Wesen und Behandlung der Epicondylitis humeri.
Chirurg 19,55-58 (1948).

LANG, H.B.: Untersuchungen über Aufbrauchveränderungen an der Quadricepssehne.
Z.Orthop.80,171-194 (1951).

LANGHOFF, L., H. KRAHL und I. LANGHOFF: Mikroskopische und submikroskopische Veränderungen an Kaninchensehnen nach lokaler Injektion von 6-Methylprednisolon.
Bruns'Beitr.klin.Chir.218,736-745 (1971).

LANZ, T. von, und W. WACHSMUTH: Praktische Anatomie, Band 1, Teil 3: Arm.
2. Aufl., Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.

LEHNHARDT, K.: Unsere Ergebnisse mit Verlängerung der Sehnen des M.extensor carpi radialis zur Behandlung der Epicondylitis humeri radialis.
Orthop.Prax.4/XIII,277-278 (1977).

LENGGENHAGER, K.: Degeneration und Verkalkung der Sehne des Musculus supraspinam.
Schweiz.med.Wschr.94,1188-1193 (1964).

LISTER, G.: The hand: diagnosis und indications.
Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone 1977.

MANZ, A.: Chronisch-traumatische und arbeitsbedingte Schäden des Ellbogengelenks.
Münch.med.Wschr.18,828-833 (1964).

MATZEN, P.F.: Lehrbuch der Orthopädie, 2. Teil.
2. Aufl., Berlin: Verlag Volk und Gesundheit 1967.

MEHERIN, J.M. and C.E. COOPER: Tennis elbow.
Amer.J.Surg.80,622-625 (1950).

MOLLOWITZ, G.: Schäden der Muskeln und Sehnen.
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. 3. Aufl., München: A. Barth 1968.

MORVAY, E.: Zur Behandlung der Epicondylitis humeri.
Wien.med.Wschr.103,766-768 (1953).

MULHOLLAND, R.C.: Non traumatic progressive paralysis of the posterior interosseous nerve. J.Bone Jt.Surg.48-B, 781-785 (1966).

MÜLLER, T. und D. MIEHLE: Die operative Behandlung der Epicondylitis humeri radialis nach einem modifizierten Verfahren. Beitr.Orthop.Traum.26,502-506 (1976).

NEWMAN, J.H. and J.W. GOODFELLOW: Fibrillation of head of radius as one cause of tennis elbow. Brit.med.J.2,328-330 (1975).

NIRSCHL, R.P.: Tennis elbow. Orthop.Clin.N.Am.4,787-800 (1973).

NIRSCHL, R.P.: The etiology and treatment of tennis elbow. J.sports med. 2,308-323 (1974).

OERKE, H.P., M. HORST, U. JACOBSEN, G. ANDERS, H. BRUNS, H.O. DUSTMANN, H. HEERS, D. KAMALI, W. KRAUSE, U. LAUMANN, R. NITSCH, H. PACHOWSKY, W. THOMAS, D. WIRTH und H. ZENKER: Gemeinschaftsstudie Epicondylitis humeri. Orthop.Prax.4/XIII,265-269 (1977).

OSGOOD, R.: Radiohumeral bursitis, epicondylitis, epicondylalgie (tennis elbow). A personal experience. Arch.Surg.4,420-433 (1922).

PEDERSEN, H.E. and J.A. KEY: Pathology of calcaneous tendinitis and subdeltoid bursitis. Arch.Surg.62,50-63 (1951).

PENNERS, W., M. SCHNITZLER, E.KIRCHER und W. GOETTINGER: Epicondylitis humeri (tennis elbow). Fortschr.Med.95,1587-1592 (1977).

PETREN, T., T. SJÖDSTRAND und B. SYLVEN: Der Einfluß des Trainings auf die Häufigkeit der Kapillaren in Herz- und Skelettmuskulatur. Arbeitsphysiologie 9,376 (1936).

PITZEN, P. und H. RÖSSLER: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie. 11. Aufl., München, Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg 1970.

PLIESS, G.: Bewegungsapparat
In: W. DOERR, Organpathologie, Band 3, Stuttgart: Thieme 1974.

PRIEST, J.D., H.H. JONES and D.A. NAGEL: Elbow injuries in highly skilled tennis players.
J.sports med. 2,137-149 (1974).

RAUBER-KOPSCH, F.: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, Band 1, 15. Aufl., Leipzig: G. Thieme 1939.

REINHOLD, H. und R. SAUERBREY: Die Röntgentherapie des Schulter-Arm-Syndroms, Epikondylitiden an Schulter und Ellbogen.
Dtsch.med.Wschr.86,163-167 (1961).

REISCHAUER, F.: Zur Pathogenese der Epicondylitiden.
Arch.klin.Chir.289,401-410 (1958).

ROLES, N.C. and R.H. MAUDSLEY: Radial tunnel syndrome, resistant tennis elbow as a nerve entrapment.
J.Bone Jt.Surg.54-B,499-508 (1972).

RÖSSLER, H.: Zum Thema der sogenannten Epicondylits humeri.
Z.ärztl.Fortbild.(Jena)65,1299-1305 (1971).

ROSSUM, J. van, O.J.S. BURUMA, H.A.C. KAMPHUISEN and G.J. ONVLEE: Tennis elbow - a radial tunnel syndrome?
J.Bone Jt.Surg.60-B,197-198 (1978).

RUNGE, F.: Zur Genese und Behandlung des Schreibkrampfes.
Berl.klin.Wschr.10,245-248 (1873).

SCHAER, H.: Die Periostitis humeroscapularis.
Ergebn.Chir.Orthop.29,211-309 (1936).

SCHARIZER, E.: Interessante Einzelbeobachtungen: Ein Beitrag zur Epicondylitis humeri radialis.
Handchirurgie 3,153 (1971).

SCHNEIDER, H.: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie.
Stuttgart: Thieme 1959.

SCHNEIDER, H. und V. CORRADINI: Aufbrauchveränderungen der oberen Extremität.
Z.Orthop.84,282-296 (1954).

SCHNEIDER, P.G.: Sportverletzungen und Sportschäden an Schulter und Ellbogengelenk.
Z.Orthop.110,519-531 (1972).

SHARRARD, W.J.W.: Posterior Interosseous neuritis. J.Bone Jt.Surg.48-B,777-780 (1966).

SHILO, R., J. ENGEL and H.HOROCHOWSKI: Thermography as a diagnostic aid in tennis elbow. Handchirurgie 8,101-103 (1976).

SMIRNOV, I.N.: Epicondylitiden und ihre Behandlung. Orthop.Travm.Protez.24,54-56 (1963).

SOBOTTA, J. und H. BECHER: Atlas der Anatomie des Menschen, Band 1. 17. Aufl., München, Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg 1972.

SPINNER, M.: The arcade of FROHSE and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis. J.Bone Jt. Surg.50-B,809-812 (1968).

SPRANGER,M. und J. BREITENFELDER: Zur Abgrenzung des Berufstraumas für die Entstehung der Epicondylitis humeri. Orthop.Prax.4/XIII,258-259 (1977).

STEINBROCKER, O.: The painfull shoulder. In: HOLLANDER, J.C., D.J. Mc. CARTY Jr., Arthritis and allied conditions. 8. Aufl., Philadelphia: Lea & Febiger 1972.

STEINBRÜCK, K. und J. GERNER: Epikondylitis und Sport. Orthop.Prax.4/XIII,260-262 (1977).

STODDARD, A.: Manipulations of the elbow. Jt.Physiotherapy 57,259-260 (1971).

STROHMEYER, A. und E. BONMANN: Rezidivursachen der Epikondylitis und ihre Folgerungen. Orthop.Prax.4/XIII,284-286 (1977).

THOMSEN,W.: Über den Tennisarm (Epicondylitis humeri) usw. Münch.med.Wschr.82,1804-1807 (1935).

TÖNNIS, D.: Diskussionsbemerkungen zu Wilhelm, A.: Radialisirritationssyndrom und Druckschäden am N.ulnaris und N.radialis. Handchirurgie 3,39 (1971).

TÖNNIS, D.: Die Entstehung der Epicondylitis humeri (elektromyographische Befunde). Orthop.Prax.4/XIII,253-255 (1977).

TORKLUS, D.v.: Bedeutung und Therapie des Supinatorsyndroms bei der Epicondylitis lateralis. Orthop.Prax.4/XIII,282-283 (1977).

TRETHOWAN, W.H.: Tennis elbow. Brit.med.J.2,1218-1219 (1929).

UHTHOFF, H.K.: Calcifying tendinitis, an active cellmediated calcification. Virch.Arch.path.Anat.366,51-58 (1975).

VIDAHL, H.: Erfahrungen mit der Epikondylitisbandage Futuro. Therapiewoche 28,1372-1376 (1978).

VUILLET, H. und F. FRANKE: Die Epicondylitis humeri. Zbl.Chir.37,II,1311-1312 (1910).

WACHSMUTH, W.: Die Operationen an den Extremitäten, Teil I: "Allgemeiner Teil" und "Die Operationen an der oberen Extremität". 2. Aufl., Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956.

WADSWORTH, T.G.: Lateral epicondylitis (tennis elbow). Lancet 1,959-960 (1972).

WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, 2. Teil. 11. Aufl., Berlin, New York: Walter de Gruyter 1974.

WEIDENREICH, F.: Knochenstudien I. Teil. Über Aufbau und Entwicklung des Knochens und den Charakter des Knochengewebes. Z.Anat.Entwickl.Gesch.69,382-466 (1923).

WEIL, S.: Die Epicondylitis humeri. In: HOHMANN, G., M. HACKENBROCH, K. LINDEMANN und S. WEIL: Handbuch der Orthopädie, Band III, Spezielle Orthopädie, obere Extremität. 4. Aufl., Stuttgart: Thieme 1959.

WERNER, C.O.: Epikondylitis und Radialisnerv. Orthop.Prax.4/XIII,281 (1977).

WERNER, C.O.: Lateral elbow pain and posterior interosseous nerve entrapment. Acta orthop.scand.Suppl.,1-63 (1978).

WESELOH, G. und H.J. PESCH: Lokale Kortikoidinjektion zur Behandlung der Epikondylitis. Orthop.Prax.4/XIII,287-289 (1977).

WILHELM, A.: Das Radialisirritationssyndrom (Epicondylitis humeri radialis, Styloiditis radii und Neuralgie des N.interosseous dorsalis). Handchirurgie 2,139-142 (1970).

WILHELM, A.: Diskussionsbemerkungen zu WILHELM, A.: Radialisirritationssyndrom und Druckschäden am N.ulnaris und N.radialis. Handchirurgie 3,39 (1971).

WILHELM, A.: Die Behandlung der Epicondylitis humeri radialis durch Dekompression des N.radialis. Handchirurgie 9,185-187 (1977).

WILHELM, A. und H. GIESELER: Die Behandlung der Epicondylitis humeri radialis durch Denervation. Chirurg 33,118-122 (1962).

WOLLENBERG, A.: Überanstrengungs-Periostosen, ihre Heilung durch Novocain-Clauden-Injektionen sowie einige andere Indikationen der Claudentherapie. Z.Orthop.70,109-115 (1939).

WUSTMANN, D.: Die Chirurgie des Ellbogengelenkes. 1. Aufl., Berlin: Walter de Gruyter 1954.

Anlage 1

Adresse Name:..... Geschl.: männl. ☐ weibl. ☐

Vorname:..... Geb.datum:.....

PLZ/Ort:..... Beruf:.....

Str.:.....

Vorgesch.: Beschw. seit:..... durch: kö.Betätigung ☐ Sport ☐

sonst.:.....

erstmals behandelt:.....

Befund: Lokalisation re. Arm ☐ li. Arm ☐ rad. ☐ rad.+uln. ☐

(/Arm) Beweglichkeit, aktiv: Beugung:... Streckung:... Drehung UA:....

, passiv:Beugung:... Streckung:... Drehung UA:....

Händedruck..... THOMSEN:....(+/-)

Schmerz: Ruhe ☐ (1), Bewegung ☐ (2), Druckschmerz ☐ (3)

Ellbogen ☐ ( ), UA ☐ ( ), Daumen ☐ ( ), OA ☐ ( )

andere Lokalisation.....

äußerl. Zeichen: Rötung ☐ Schwellung ☐ erwärmt ☐

sonst.....

HWS: Verspannung ☐ / Druckempfindlichkeit ☐ der Nackenmuskulatur

/Befund Klopfschmerz ☐ Parästhesien ☐ (.....)

o.B. ☐ Bewegungseinschränkung ☐ sonst.:.....

HWS: D: Zervikalsyndrom seit..... (Zeitpunkt), D:.....

/Diagn. /Behandlung: erfolgt ☐ Art:.....

Rö. Epik.kontur glatt ☐ unruhig ☐ Kalkschatten ☐

/Ellbogen Kalkeinlagerungen (Sehne) ☐ Spornbildung ☐

o.B. sonst.:.....

Rö. o.B. ☐ Spondylarthrose ☐ Osteochondrose ☐

/HWS sonst.:.....

Behandlung: Zeitraum: Besserung:(0/++/+/-)

Rezidiv:.....(Datum), Ursache:.....

weitere:..... .....

Operation Art H ☐ D ☐ A ☐ Gelenkrev. ☐ , amb. ☐ stat. ☐

Dat.:....Anästhesie: Pl. ☐ Int. ☐ Zeit.....

Sonst. Bemerkungen:.....

Behandlung nach OP: Gips ☐ für.....Wochen, sonst.:.....

Ergebnis der OP:Beweql., aktiv: Beugung:....Streckung:....Drehung UA:....

Dat.:..... ,passiv: Beugung:....Streckung:....Drehung UA:....

Schmerz: Ruhe ☐ (1), Bewegung ☐ (2), Druckschmerz ☐ (3)

Ellbogen ☐ ( ), UA ☐ ( ), Daumen ☐ ( ), OA ☐ ( )

Subjekt. Ergebnis des Pat. nach OP:.....(0/++/+/-), AU durch OP:.....

EBERHARD - KARLS - UNIVERSITÄT TÜBINGEN
ORTHOPÄDISCHE UNIVERSITÄTSKLINIK
UND POLIKLINIK TÜBINGEN
DIREKTOR: PROF. DR. H. MAU
Calwer Straße 7 · 7400 Tübingen 1

Anlage 2

Tübingen, den
Telefon 0 70 71 / 29 80 33
(nach 18 Uhr 29 86 18)
Vorwahl 29.....

Unser Zeichen:
(Bei Antwort bitte angeben)

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen (bzw. kreuzen Sie das zutreffende Kästchen an)!

1. Allgemeine Angaben

Name:..... Vorname:..... Geschlecht: männl. ☐
weibl. ☐

Geburtsdatum:.....

Beruf, erlernt:.....

Beruf, der jetzt ausgeübt wird:.....

pensioniert ☐ seit:.....

Sind Sie Rechtshänder oder Linkshänder? Rechtshänder ☐
Linkshänder ☐

Betreiben Sie Sport? Regelmäßig ☐
ab und zu ☐
nein ☐ (dann bitte weiter mit den Fragen, die Ihre Beschwerden betreffen)

Handelt es sich um eine Sportart, bei der ein Arm (/die Arme) sehr viel gebraucht wird? Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, um welche Sportart handelt es sich?.....

2. Ihre Beschwerden, a) früher

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre Beschwerden, als das Leiden zum ersten Mal aufgetreten ist.

Wann traten die Beschwerden zum ersten Mal auf? .....
(Monat/Jahr)

An welchem Arm hatten Sie diese Beschwerden? Rechter Arm ☐
Linker Arm ☐
Beide Arme ☐

Welcher Art waren diese Beschwerden:

a) Schmerzen im Bereich des Ellbogengelenks ☐
Schmerzen strahlten in den Unterarm aus ☐
Schmerzen strahlten in den Oberarm aus ☐

b) Schmerzen bei der Streckung des Ellbogengelenkes ☐
Schmerzen bei bestimmten Bewegungen (z.B.:.....) ☐
Schmerzen auch bei ruhig gehaltenem Arm ☐
Bin nachts an den Schmerzen aufgewacht ☐

c) Ich konnte das Ellbogengelenk nicht mehr bewegen ☐
Ich konnte das Ellbogengelenk nicht mehr ganz strecken ☐
Ich konnte das Ellbogengelenk nicht mehr ganz beugen ☐
Ich konnte mit der betreffenden Hand keine Gegenstände festhalten ☐

d) eigene Angaben:.....

Nach welcher Tätigkeit sind Ihrer Meinung nach die Beschwerden zum ersten Mal aufgetreten:

Berufliche Überanstrengung ☐
Sportliche Überanstrengung ☐
Andere Faktoren ☐ (.....)
Die Beschwerden sind für mich ohne ersichtlichen Grund aufgetreten ☐

Wie haben sich damals die Beschwerden gezeigt:

Waren plötzlich da ☐
Entwickelten sich im Verlauf von Stunden ☐
Entwickelten sich im Verlauf von Tagen ☐
Weiß ich nicht mehr ☐

Die folgenden Fragen beziehen sich auf den Zeitraum, kurz bevor die Beschwerden aufgetreten sind.

Hatten Sie sich den Arm an der betreffenden Stelle einmal (/mehrmals) angestoßen? Ja ☐ Nein ☐

War der betreffende Arm einer längeren Abkühlung ausgesetzt?
Ja ☐ Nein ☐

Hatten Sie in dem Zeitraum, kurz bevor die Beschwerden aufgetreten sind, eine Erkältung, eine Grippe oder sonst eine Erkrankung?
Ja ☐ Nein ☐ .....

Ich kann zu diesen Fragen leider keine Angaben mehr machen ☐

2. Beschwerden, b) andere Krankheiten

Wurde bei Ihnen einmal eine Stoffwechselstörung festgestellt?
Ja ☐ Nein ☐
.....
(z.B. Diabetes ("Zucker"), Gicht usw.)

2. Beschwerden, c) weitere Fragen zu Ihren früheren Beschwerden

Hatten Sie Empfindungsstörungen im betreffenden Arm?

Nein ☐ Ja ☐

Wenn ja, wo traten sie auf, und wie haben sie sich geäußert?

(z.B. Kribbeln, Taubheitsgefühl usw.).....

.....

.....

Haben Sie Nackenschmerzen?

Sehr oft ☐ manchmal ☐ nie ☐

Schlafen Ihnen die Finger ein?

Ja ☐ Nein ☐

Wurden Sie wegen dieser Beschwerden schon behandelt (Empfindungsstörungen, Nackenschmerzen, usw.)?

Ja ☐ Nein ☐

3. Diagnostische Maßnahmen, die bisher angewandt wurden

Wurde Ihr Ellbogengelenk geröntgt?

Ja ☐ Wann?..... Durch welches Krankenhaus, bzw. welcher Arzt.....

Nein ☐

Weiß ich nicht mehr ☐

Wurde Ihre Halswirbelsäule einmal geröntgt?

Ja ☐ Wann?..... Wo?.....

Nein ☐

Weiß ich nicht mehr ☐

4. Angewandte Behandlungsarten und Verlauf des Leidens

Die nun folgenden Fragen beziehen sich auf die Behandlungsarten, die bei Ihnen angewandt wurden. Bitte, geben Sie hinter der betreffenden Behandlungsart den Zeitraum an, in dem sie angewandt wurde (z. B. "Mai 1976 - Juli 1976"). Unter der Überschrift "Behandlungserfolg" geben Sie bitte den persönlich empfundenen Behandlungserfolg an (durch ein Kreuzchen in der entsprechenden Spalte)!

Siehe Blatt 4!

Behandlungsart	Zeitraum	Behandlungserfolg			
		danach ohne Beschwerden	deutliche Besserung	leichte Besserung	keine Besserung
Gipsverband					
Verband					
Armtragetuch					
Massage					
Unterwasser-massage					
örtliche Wärmeanwendung (Heizkissen usw.)					
Mit Salben einmassiert Name der Salbe:.....					
Einreibemittel Name:.....					
Alkoholumschläge					
Eisbehandlung					
Spritzenbehandlung des erkrankten Gebietes Medikament:..... Wie oft wurde gespritzt?....					
Moorbäder					
Moorpackungen					
Bäder					
Tabletten Name:.....					
Kurzwellenbestrahlung Wie oft?.....					
Galvanisation (elektr. Strom) Wie oft?.....					
Ultraschall Wie oft?.....					
Röntgenbestrahlung Wie oft?.....					
Infrarotbestrahlung Wie oft?.....					
Höhensonne Wie oft?.....					
Iontophorese Wie oft?.....					
Akupunktur Wieviele Sitzungen?.....					
Chiropraktische Behandlung					

Sollten Sie wegen dieser Beschwerden am Arm operiert worden sein, so beantworten Sie bitte die folgenden Fragen!

Wann fand die Operation statt?.....

Wo wurden Sie operiert (welche Klinik bzw. welches Krankenhaus)?

.....

Behandlung im Anschluß an die Operation:

Gipsverband Nein ☐ Ja ☐ Wieviel Wochen?.....

Krankengymnastik Nein ☐ Ja ☐ Ab wann?.....

wie lange?.....

Wann wurde die Arbeit wieder aufgenommen nach der Operation?

Nach.....Monaten

Wie stufen Sie den Behandlungserfolg der Operation ein?

Danach ohne Beschwerden ☐ deutliche Besserung ☐

leichte Besserung ☐ keine Besserung ☐

Gibt es weitere Behandlungsarten, die bei Ihnen angewandt wurden, bisher jedoch noch nicht genannt wurden? Wenn ja, bitte nennen Sie diese Behandlung (en):

Behandlungsart	Zeitraum	Behandlungserfolg			
		danach ohne Beschwerden	deutliche Besserung	leichte Besserung	keine Besserung

Haben Sie den Eindruck, daß sich Ihre Beschwerden auch ohne Behandlung einmal gebessert haben?

Nein ☐

Ja ☐ wenn ja, wann?.....(Monat/Jahr)

Wie oft ist das Leiden bis jetzt bei Ihnen aufgetreten bzw. wiedergekommen? .....mal.

Dieses Leiden ist oftmals sehr hartnäckig und in vielen Fällen erfolgt keine schnelle Besserung. So ist es zu verstehen, wenn diese Patienten den Arzt wechseln, um Heilung und Linderung zu bekommen. Lag dies bei Ihnen vor?

Ja ☐ Nein ☐

Wieviele verschiedene Ärzte haben Sie wegen dieses Leidens bisher besucht?.....

5. Behandlungsergebnis, Beschwerden zum jetzigen Zeitpunkt

a) Wie beurteilen Sie zum heutigen Zeitpunkt in der folgenden Skala Ihre Beschwerden? Bitte, geben Sie Ihren Eindruck vom Behandlungsergebnis an.

Ausgezeichnet ☐ Gut ☐

Mäßig ☐ Schlecht ☐

b) Wie ist die Beweglichkeit im Ellbogengelenk?

Ich kann das Ellbogengelenk ganz strecken Ja ☐ Nein ☐

Ich kann das Ellbogengelenk ganz beugen Ja ☐ Nein ☐

Ich kann den Unterarm so drehen, daß einmal der Handteller nach oben und dann nach unten schaut (ähnliche Bewegungen machen Sie z.B. beim Zudrehen eines Heizkörpers). Ja ☐ Nein ☐

c) Haben Sie heute noch Schmerzen? Ja ☐ Nein ☐

Schmerzen bei der Streckung des Ellbogengelenks ☐

Schmerzen bei bestimmten Bewegungen (.....) ☐

Schmerzen auch bei ruhig gehaltenem Arm ☐

Ich wache nachts an den Schmerzen auf ☐

Die Schmerzen sind im Bereich des Ellbogengelenks ☐

Die Schmerzen strahlen in den Unterarm aus ☐

Die Schmerzen strahlen in den Oberarm aus ☐

6. Leiden und Beruf

Haben sich durch dieses Leiden Veränderungen in Ihrem Beruf ergeben?

Ja ☐

Berufswechsel war erforderlich ☐

Andere Tätigkeit im gleichen Beruf ☐

(Arbeitsplatzwechsel?:.....)

Vermeiden von bestimmten Arbeiten ☐

Nein ☐

Wie lange waren Sie ungefähr nach Ihrer Schätzung durch dieses Leiden arbeitsunfähig?

.....Jahre .....Monate ..... Tage

Wir bedanken uns, daß Sie sich die Mühe gemacht haben, diesen ausführlichen Fragebogen zu beantworten!

Herrn Prof. Dr. Gekeler möchte ich
danken für die Überlassung des Themas,
für sein Engagement und sein Interesse
am Fortgang der Arbeit und insbesondere
dafür, daß er bei Fragen auch kurzfristig
mit seinem Rat zur Seite stand.

Lebenslauf

Am 21. September 1955 wurde ich, Peter Stoll, als Sohn des Arztes Dr. med. Werner Stoll und seiner Ehefrau Margret Stoll, geb. Jschebeck, in Heilbronn geboren.

Von 1962 bis 1966 besuchte ich die Grundschule,
von 1966 bis 1971 das Progymnasium in Alpirsbach,
von 1971 bis 1974 das Kepler-Gymnasium in Freudenstadt,
wo ich im Mai 1974 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1975 nahm ich das Medizinstudium an der Universität Tübingen auf, wo ich am 25. März 1977 die Ärztliche Vorprüfung, am 31. August 1978 den 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und am 20. März den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung bestand. Den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung legte ich am 26. April 1982 ab.